

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

ONZIÈME ANNÉE. — 1891.

GENÈVE. — IMPRIMERIE AUBERT-SCHUCHARDT.

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN J.-L. PREVOST

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève,

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré,

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. DUFOUR et DE CÉRENVILLE, professeurs à la Faculté de médecine de Lausanne,

et de M. le Docteur LOUIS SECRETAN, médecin de l'Hôpital cantonal de Lausanne

anciens rédacteurs du *Bulletin*.

ONZIÈME ANNÉE. — 1891.

Vingt-cinquième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*.

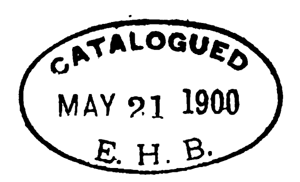
GENÈVE

H. GEORG, LIBRAIRE ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1891


BOSTON MEDICAL
MAY 21 1900
LIBRARY.


CATALOGUED
MAY 21 1900
E. H. B.

XIme ANNÉE. — N° 1. 20 JANVIER 1891.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'incision périnéale dans la prostatite suppurée,

Par le prof. Jaques-L. Reverdin.

Communication faite à la Société médicale de Genève le 5 novembre 1890.

Messieurs,

J'ai eu l'occasion d'observer, lorsque je remplaçais mon collègue le prof. Julliard, à la Clinique chirurgicale, un cas d'abcès chaud de la prostate; comme cette affection n'est pas très fréquente, que sa thérapeutique n'est pas parfaitement fixée, et que j'ai adopté, dans ce cas, une ligne de conduite qui ne répond pas aux règles classiques et qui me paraît cependant recommandable (elle m'a du reste donné un résultat satisfaisant), j'ai pensé vous intéresser en vous relatant ce fait et en vous soumettant le résultat de mes réflexions et de mes recherches sur ce sujet. Sans autre préambule permettez-moi de vous résumer l'observation de mon malade :

X., 20 ans, coiffeur, entre le 13 décembre 1889 à l'Hôpital cantonal de Genève. Ce jeune homme est envoyé à l'Hôpital par le Dr Jeandin qu'il a consulté pour des douleurs vives, avec exacerbations, dans le rectum. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires, rien non plus dans ses antécédents morbides personnels, si ce n'est qu'il y a quelques années il a eu la verge amputée par une morsure de cheval.

Il y a deux mois il contracte une blennorrhagie et malgré les soins du pharmacien qu'il a consulté, l'écoulement ne s'est pas complètement tari; il n'y a, du reste, eu aucune complication vésicale ni épididymaire. Il y

a huit jours, il éprouve un malaise général qui augmente peu à peu dans la journée et le soir se traduit par de la fièvre, de la céphalalgie, des nausées; il fait appeler un médecin et au bout de quelques jours les troubles gastriques ont disparu pour faire place à des douleurs rectales, vives, avec exacerbations.

A son entrée à l'Hôpital on constate ce qui suit : jeune homme blond, de faible corpulence, à teint pâle. Il y a de la fièvre le soir, de l'inappétence, de l'insomnie; l'examen des organes génitaux fait voir que le gland est absent, la verge se termine par une cicatrice étoilée autour d'un méat de nouvelle formation. Le canal est le siège d'un écoulement purulent d'abondance médiocre, qui se fait constamment, peu à peu; il n'y a jamais eu d'écoulement abondant et subit. Les épididymes sont à l'état normal. La miction est un peu augmentée de fréquence, légèrement douloureuse; il y a eu, il y a deux jours, de la gêne de la miction, mais elle ne s'est pas reproduite. Pas de douleurs dans le bas-ventre, ni au périnée.

D'autre part, douleurs dans le rectum, surtout à gauche, moins vives que les jours précédents, mais persistantes et exagérées pendant la défécation. Le toucher rectal fait constater une augmentation de volume très accusée de la prostate, surtout de son lobe gauche; en un point, il semble qu'il y ait du liquide; la prostate a du reste, à part l'inégalité de ses deux lobes, conservé sa forme; le toucher est douloureux.

Le diagnostic ne pouvait faire de doutes; nous avions affaire à une prostatique blennorrhagique à marche subaiguë et probablement déjà en voie de suppuration; la conservation de la forme de l'organe, l'absence d'infiltration ou d'induration des tissus voisins, la possibilité de circonscrire exactement la glande par le toucher, l'absence de douleurs et d'infiltration du côté du périnée permettaient d'affirmer que le travail inflammatoire avait pour siège la glande elle-même et que le tissu conjonctif voisin était intact.

D'autre part, la liberté relative du canal, le peu de gêne de la miction, la faible intensité des douleurs provoquées par cet acte semblaient indiquer que le siège principal des phénomènes inflammatoires ne se trouvait pas au voisinage immédiat de la muqueuse urétrale et qu'il y avait peu de chances que le pus qui semblait se former pût se vider spontanément dans le canal.

On se borna à faire prendre au malade de la poudre d'acide benzoïque et de bicarbonate de soude et à lui administrer des préparations laxatives de façon à rendre les selles liquides.

Les jours suivants la gêne de la miction fut un peu plus marquée, sans toutefois jamais nécessiter le cathétérisme, mais à partir du 18 la fièvre devint plus vive en même temps que la tuméfaction prostatique augmentait et que la fluctuation devenait manifeste. Jusqu'au 18, le thermomètre, à 37°6 le matin, montait le soir à 37°9 ou 38°; le 18 au soir il marquait 39°5, le 19, 38°2 le matin, 39°4 le soir, le 20, 39°5 le matin, 39° le soir. Le toucher faisait constater un gonflemant considérable presque du

volume d'un œuf, soulevant la paroi rectale; cette tumeur était manifestement fluctuante, mais elle conservait la forme de la prostate et paraissait bien contenue dans l'organe lui-même.

Rien ne paraissait plus simple que d'ouvrir cette collection là où elle venait en quelque sorte se présenter d'elle-même, mais, malgré l'aphorisme : *quo natura vergit eo ducendum,* j'étais décidé à agir autrement et à inciser couche par couche le périnée, comme l'a proposé et exécuté Segond.

Donc le 21 le malade est endormi avec l'éther. La région périnéale est rasée, savonnée, lavée avec une solution phéniquée à 2 ½ %; le patient étant placé au bout de la table dans la position de la taille, je fais, à un peu plus d'un centimètre au-devant de l'anus, une incision courbe qui circonscrit sa moitié antérieure et se termine sur les côtés en dedans des tubérosités de l'ischion, en un mot, l'incision de la taille prérectale de Nélaton; couche par couche, les tissus sont incisés jusqu'à ce que l'on ait dépassé le bulbe de l'urètre, ce qui se fait du reste sans accident et sans difficulté. Laissant alors le bistouri de côté, on lie les quelques vaisseaux qui ont été saisis dans les pinces pour se donner du jour, et c'est maintenant avec le doigt que l'on déchire peu à peu la couche des tissus profonds et la coque de l'abcès; celui-ci est bientôt ouvert; il s'en écoule environ 100 grammes d'un pus verdâtre. Le doigt reconnaît la cavité de l'abcès : c'est une vaste caverne anfractueuse, incomplètement divisée par des brides épaisses et présentant à gauche un diverticule dans lequel l'index s'introduit; les parois de cette caverne sont résistantes et donnent bien la sensation du tissu glandulaire enflammé.

Deux drains sont introduits dans le foyer que l'on tamponne autour d'eux avec de la gaze naphtolée; les angles de la plaie sont suturés; sa partie moyenne reste ouverte. Un pansement avec de l'ouate est maintenu par un bandage en T.

L'opéré se trouve immédiatement soulagé; la fièvre tombe; le thermomètre ne dépasse pas 37°5 le soir. Les suites de l'opération furent très simples, la température resta en général normale, avec quelques ascensions le soir à 37°8, exceptionnellement et sans cause apparente à 39°2 le 31 décembre; depuis lors, plus trace de fièvre, même le soir.

Il y eut encore, pendant quelques jours, un peu de trouble dans l'urine et une forte tendance à la constipation qui nécessita des purgatifs. D'autre part, la plaie bourgeonna normalement et peu à peu la vaste et profonde cavité se combla, si bien que la cicatrisation était terminée le 1er février.

Les points de suture, un drain et une partie du tampon avaient été retirés le 23 décembre; le second drain tomba de lui-même le 28, pendant un effort de défécation et on ne le remit pas.

En même temps que la cessation des douleurs et de la fièvre, le toucher rectal permettait de constater la réduction rapide du volume de la prostate; déjà le 6 janvier on notait cette diminution de volume; le tou-

cher n'était plus douloureux et la pression du doigt ne faisait pas écouler de pus par la plaie; le 1er février, la glande avait repris son volume normal et la plaie était cicatrisée. Le malade quittait l'Hôpital en parfait état de santé le 7 février.

La simplicité de la guérison, l'absence de toute complication à la suite de l'opération, me semblent parler hautement en faveur du mode d'intervention que j'ai adopté dans ce cas, c'est-à-dire de l'incision méthodique de l'abcès prostatique par le périnée. La lecture de la communication de Segond à la Société de chirurgie[1] sur ce sujet m'avait paru convaincante et je m'étais promis d'adopter sa manière d'agir à la première occasion favorable; le malade dont je viens de vous rapporter l'histoire m'a fourni cette occasion et je n'ai pas lieu de regretter ma détermination; cette observation s'ajoutant à quelques autres que je vous indiquerai, m'a paru intéressante à vous signaler.

Permettez, pour justifier ma manière de voir, de vous rappeler quelques faits acquis de l'histoire des abcès de la prostate; je n'ai en vue bien entendu que les suppurations franches d'origine inflammatoire, le plus souvent dues à une blennorrhagie comme chez mon malade, aux urétrites liées aux rétrécissements, aux manœuvres du cathétérisme, aux injections brutales, etc., et je laisse de côté la fonte tuberculeuse de la prostate; je suis du reste convaincu que dans quelques cas de ce genre une intervention analogue trouverait son application, et les faits de Dittel et de Bouilly[2] sont là pour le prouver.

Les abcès chauds de la prostate et les phlegmons périprostatiques qui y tiennent toujours de si près, ou qui ne sont que leur propagation aux tissus voisins, sont loin de comporter toujours un pronostic favorable; si l'on peut voir ces abcès aboutir à la guérison même sans intervention chirurgicale, si traités plus ou moins rationnellement, la mortalité s'abaisse, il n'en font pas moins dans le premier cas et même dans le second une forte proportion de victimes; encore faut-il ajouter que parmi les malades qui guérissent, quelques-uns n'achètent leur guérison qu'au prix d'infirmités graves, nécessitant des opérations difficiles, trop souvent infructueuses, je veux parler des fistules urétrorectales.

[1] *Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris*. 1885, p. 581.

[2] *Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris*. 1885, p. 576.

Sur 115 observations recueillies par Segond[1] pour sa thèse, il y a eu 70 guérisons, 34 morts, 10 cas avec survie de fistules, 1 cas dont la terminaison n'est pas signalée, cependant il faut ajouter que le nombre des morts est réduit à 23 si l'on élimine ceux dans lesquels la terminaison fatale n'est pas due à l'abcès mais à des affections antérieures ou intercurrentes (érésipèles, affections thoraciques), la mortalité se trouve alors être de 20 °/₀.

Sur 71 cas non traités nous trouvons 36 guérisons, 6 améliorations (suivies de trajets fistuleux), 29 morts dont 18 imputables à l'abcès prostatique, soit une mortalité de 25,35 °/₀.

Sur 42 cas traités, 33 guérisons, 5 améliorations, 5 morts, mortalité 15,15 °/₀.

Ces chiffres montrent surabondamment que la prostatite suppurée peut être comptée parmi les maladies graves. Ils montrent aussi l'influence favorable de l'intervention chirurgicale sur la mortalité qui se trouve abaissée de 25 à 15 °/₀; n'oublions pas du reste que cette influence serait certainement bien plus accusée si l'intervention avait toujours été précoce, ce qui n'est pas le cas. D'autre part je suis convaincu que le mode d'intervention est loin d'être indifférent et que l'incision méthodique par le périnée qu'ont proposée Dittel et Segond est destinée à améliorer encore le pronostic des abcès prostatiques.

Il est clair que l'incision périnéale ne peut s'appliquer indistinctement à tous les cas.

Certains abcès prostatiques se développent au voisinage immédiat de la muqueuse urétrale, sans faire saillie du côté du rectum; ils s'ouvrent spontanément dans le canal, ou bien crèvent sous l'effort de la sonde, lorsque la rétention d'urine qu'ils provoquent a nécessité le cathétérisme. Cette terminaison est relativement fréquente; Segond nous donne dans ses tableaux 35 observations d'ouvertures dans l'urètre; 28 fois l'ouverture s'est faite spontanément, 7 fois pendant le cathétérisme; il y a eu 10 morts dont 3 sans relation de cause à effet avec l'abcès.

Parmi ces abcès ouverts dans l'urètre, il en est de peu volumineux, développés sous la muqueuse urétrale et que l'on ne

[1] P. Segond. Des abcès chauds de la prostate et du phlegmon périprostatique *Th. de Paris*, 1880

pourrait certainement ni reconnaître suffisamment, ni aborder facilement et sûrement par le périnée et que l'ouverture urétrale spontanée ou provoquée met dans des conditions favorables à une guérison complète et rapide; mais il en est d'autres qui malgré l'ouverture urétrale se vident incomplètement, dans lesquels la prostate est convertie en poche purulente reconnaissable par le toucher rectal; il y aurait eu tout avantage à les inciser par le périnée, s'ils avaient été reconnus à temps, avant l'ouverture urétrale, il y a encore avantage à les inciser par le périnée malgré l'ouverture urétrale si celle-ci est insuffisante et qu'il ne se vident pas rapidement ou complètement; l'une des observations de Segond, une autre de Perrin ont trait à des cas de ce dernier genre, la guérison a été complète. L'on s'expose il est vrai en agissant ainsi à favoriser le développement d'une fistule urinaire périnéale, mais cette fistule à long trajet a toute espèce de chance pour se cicatriser facilement si en dehors de la prostatite l'urètre est du reste sain; il n'en serait pas tout à fait de même dans le cas de rétrécissement et la fermeture de la fistule pourrait alors nécessiter un traitement prolongé; dans ce cas du reste l'ouverture urétrale ne se trouverait pas non plus dans des conditions favorables de guérison; et de toute façon il faudrait tenir compte de la stricture dans le traitement.

Dans un grand nombre de cas c'est du côté du rectum que l'abcès fait saillie et qu'il va s'ouvrir spontanément à moins que le chirurgien n'intervienne; ou bien après avoir franchi les limites de la prostate il envahit le tissu conjonctif, perfore les barrières aponévrotiques et se dirige du côté du périnée ou de la fosse ischiorectale; il peut encore, mais ce sont des cas exceptionnels, se diriger du côté du péritoine ou envoyer au loin des fusées purulentes vers la région inguinale, le trou obturateur et la racine de la cuisse, la fesse ou même plus loin encore; Guyon a eu l'occasion d'inciser une fusée de ce genre qui était arrivée jusque sous les fausses côtes.

Ne tenons pas compte, si vous voulez bien, de ces cas où l'abcès prostatique propagé aux tissus voisins s'est étendu au loin; si le diagnostic avait été fait à temps et qu'une bonne thérapeutique eût été instituée de pareils désordres n'auraient pu se produire; c'est faute de diagnostic exact qu'on a pu leur laisser le temps de s'effectuer; un abcès prostatique pur ou un abcès périprostatique à son début doit être incisé le plus tôt

possible comme tout abcès chaud, et incisé de façon à ce que l'écoulement du pus se fasse complètement.

Laissons de côté les faits exceptionnels et occupons-nous des cas ordinaires; nous avons déjà vu que l'abcès peut s'ouvrir ou être ouvert par l'urètre; examinons maintenant les faits dans lesquels il tend à s'ouvrir dans le rectum et ceux où la collection se dirige vers la peau, soit au niveau du périnée, soit au voisinage de l'anus; considérons en premier lieu cette dernière catégorie de faits.

Lorsque les limites de la loge prostatique ont été franchies et que le pus a envahi les tissus du périnée, que la fluctuation peut y être perçue ou que même l'œil peut apercevoir une tuméfaction plus ou moins nette, que le périnée bombe, que la peau rougit, l'incision périnéale s'impose, les chirurgiens ne varient que sur le procédé opératoire. Les uns ponctionnent avec un trocart comme l'a fait Dittel, ou avec le bistouri, hardiment, dans la direction de la prostate, comme le conseille Thompson, d'autres comme Guyon incisent méthodiquement couche par couche sur le raphé médian, pour peu que l'abcès ne soit pas tout à fait superficiel; cette dernière manière de faire est évidemment bien préférable. C'est aussi pour les abcès périprostatiques que Demarquay conseillait l'incision soit au-devant de l'anus, soit sur les côtés du raphé. Le lieu de l'incision devra du reste varier suivant que le pus aura fusé directement en avant dans l'épaisseur du périnée, ou latéralement dans la fosse ischiorectale. On ne peut plus avoir en cas pareil aucune raison pour préférer l'incision rectale, puisque l'incision par le périnée se réduit alors à une simple ouverture d'abcès, et l'accord me paraît complet sur ce point.

Ce n'est point aux cas de ce genre qu'a trait ma communication, ce n'est pas à cette catégorie de faits que répond l'observation de mon malade. Il s'agit des abcès prostatiques encore complètement inclus dans la glande ou faisant plus ou moins saillie dans le rectum, tandis que le périnée est encore intact et a conservé sa souplesse.

Lorsque la tumeur, qu'elle soit encore contenue dans la glande ou qu'elle ait envahi le tissu conjonctif qui la sépare de l'intestin, fait une saillie tendue, fluctuante du côté du rectum, la plupart des spécialistes pensent qu'elle doit être ouverte à ce niveau : avec les précautions voulues un bistouri est conduit sur le doigt jusque sur la saillie rectale puis plongé dans la collec-

tion. Thompson[1] nous dit que, si l'on trouve dans le rectum une saillie fluctuante, rien n'est plus facile que de la ponctionner; Socin[2] conseille l'incision de la paroi antérieure du rectum mise à découvert au moyen d'un speculum ; Voillemier et Le Dentu[3] recommandent l'incision au moyen d'un bistouri à gaîne, glissé sur le doigt lorsque l'on perçoit par le rectum un point mou ou fluctuant. Nous trouvons dans la thèse de Stoll[4], basée sur la pratique de Dittel, mais datant de 1877, plusieurs cas d'abcès prostatiques incisés par le rectum. Guyon[5], tout en reconnaissant les avantages de l'incision par le périnée, la croit superflue pour les cas où l'abcès est limité, superficiel et pointe franchement sous la muqueuse rectale : « on ne saurait, dit-il, dans ces cas comparer la recherche du foyer par le périnée, qui est une opération bien réglée, mais une opération à la simple ponction. »

Telle était donc, sauf les réserves que je ferai tout à l'heure et qui concernent le professeur Dittel, la pratique adoptée lorsque P. Segond fit, en 1885, à la Société de Chirurgie une communication sur ce sujet, communication dans laquelle il proposa de renoncer à l'incision rectale et de lui substituer l'ouverture périnéale par l'incision de la taille prérectale de Nélaton; deux observations d'opérés illustrent cette communication.

Segond pense avec raison que l'incision par le rectum a de multiples inconvénients; en premier lieu la région opératoire ne peut être rendue aseptique; et les lèvres de l'incision se trouveront forcément en contact avec des substances éminemment dangereuses ; en second lieu, vu la vascularité des tuniques rectales, on ne pourra y pratiquer sans de grands dangers une ouverture suffisamment large pour assurer un écoulement complet; en troisième lieu, malgré les précautions prises, malgré que l'on se soit assuré avec le doigt de l'absence d'artères pulsant dans la paroi au niveau du point à inciser, on peut être surpris par une hémorragie grave ; tel accident est arrivé aux

[1] Sir H. Thompson. Traité pratique des maladies des voies urinaires. Traduction de Martin, Labarraque et Campenon. Paris 1874, p. 351.

[2] A. Socin. Krankheiten der Prostata, in Pitha et Billroth, page 20.

[3] Voillemier et Le Dentu. Traité des maladies des voies urinaires. Tome II, Paris 1881, page 31.

[4] Otto Stoll. Zur Pathologie und Therapie des acuten Prostataabcesses. Zurich 1887.

[5] F. Guyon, Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate. Paris, 1888, p. 1023.

plus expérimentés, témoins deux hémorragies de ce genre observées par Guyon, dans l'une desquelles il fallut recourir au tamponnement et dont l'autre fit baisser la température de 39° à 36° et un autre cas analogue rapporté par Le Dentu.

Enfin, en dernier lieu, l'ouverture même précoce des abcès prostatiques par le rectum ne met pas sûrement à l'abri d'une ouverture secondaire dans l'urètre et alors voilà le malade à peu près sûrement converti en un infirme, les fistules urétro-rectales constituant une des variétés de fistules les plus rebelles[1].

Donc, dangers immédiats d'infection, d'hémorragie, dangers de continuation du mal et de ses conséquences par évacuation insuffisante, menace d'infirmité grave et peut être définitive.

Voilà un bilan qui boucle par un déficit sérieux.

Si nous consultons la statistique de Segond, nous trouvons que sur 13 ouvertures chirurgicales par le rectum, d'abcès prostatiques, il y a eu 2 morts, l'une par péritonite par perforation témoignant de l'insuffisance de l'évacuation, l'abcès avait été ouvert avec l'ongle par Desprès ; l'autre par pyémie. Je vous rappelle les hémorragies graves dont je vous ai cité trois cas. D'autre part, sur 30 ouvertures rectales spontanées, il y a eu 5 morts dont 3 peuvent être mises sur le compte de la prostatite, 4 cas de fistules persistantes et 1 résultat inconnu. Enfin, notons que sur 43 cas, 18 fois le rectum seul fut le siège de l'ouverture spontanée ou artificielle et que 21 fois le rectum et l'urètre furent intéressés l'un et l'autre; vous voyez que les assertions de Segond se trouvent confirmées par les faits.

Segond n'est du reste pas le seul à déconseiller l'incision rectale et à lui subtituer l'incision périnéale méthodique. En 1874, le prof. Dittel[2], de Vienne, publiait sous le titre de « Die Ablösung der vorderen Mastdarmwand » un article sur ce procédé opératoire et les applications qu'il en avait faites et le termine par ces mots : « une quatrième série de maladies auxquelles convient cette opération est fournie par les abcès de la prostate ouverts dans l'urètre, mais qui n'arrivent pas à guérir·

[1] Le Dr Ziembicki, de Lemberg, a communiqué au Congrès français de chirurgie de 1889 un ingénieux procédé qui lui a valu un beau succès et qui, utilisé dans d'autres cas, pourra rendre moins sombre le pronostic de ces fistules. *Congrès français de Chirurgie*, 4me session, page 295.

[2] Prof. Dittel. Die Ablösung der vordeven Mastdarmwand *Wiener medizinische Wochenschrift* 1874, n° 16.



L'urine qui pénètre dans la cavité donne lieu à de la strangurie persistante ou douloureuse et, assez souvent, l'irritation qui en résulte amène le catarrhe chronique de la vessie. En cas pareil, j'ai séparé la paroi antérieure du rectum de la glande, ouvert la paroi inférieure de l'abcès prostatique par la plaie et l'ai traité par là, aidé par la vue » C'était donc, jusque-là, à des cas spéciaux que s'adressait ce mode de traitement.

En 1877, Otto Stoll, élève de Dittel, publia une thèse sur la pathologie et le traitement des abcès aigus de la prostate et à propos de l'incision par le périnée écrit ceci :

« Ou bien l'on pourrait, ce qui à ma connaissance n'a pas encore été fait pour les abcès de la prostate, proposer un procédé, dont Demarquay a déjà développé les traits principaux et qui a été mis à exécution dans ces derniers temps par le professeur Dittel, toutefois jusqu'ici pour d'autres affections, savoir la séparation de la paroi antérieure du rectum. »

Suit la description du procédé déjà minutieusement indiqué par Dittel et qui ne diffère pas de celui de Segond.

Enfin, en 1889, Dittel[1] revient, dans un intéressant article, sur les abcès de la prostate, sur ce même procédé ; il s'est convaincu, dit-il, qu'il a été oublié ou a passé inaperçu pour plusieurs collègues et, après avoir réimprimé sa technique de 1874, il publie une série d'observations concluantes, datant toutes de 1888 ; nous y voyons qu'il a étendu les indications de l'incision prérectale et qu'il ne l'applique plus seulement dans des cas qui ont résisté à un autre traitement ou qui se sont compliqués.

D'après ces renseignements l'on voit que Dittel paraît être le premier à avoir compris les avantages de l'incision prérectale pour l'ouverture des abcès prostatiques, qu'il l'a appliquée d'abord à des cas particuliers ; que Segond de son côté a été amené par le raisonnement et la préoccupation de l'antisepsie à la même idée et qu'il a établi fermement les indications beaucoup plus étendues de cette méthode d'intervention.

Dittel comme Segond s'appuie pour recommander l'incision périnéale sur les avantages qu'elle présente au point de vue de l'antisepsie et de la complète évacuation du foyer ; d'après lui cette méthode permet une ouverture suffisante des abcès, une évacuation facile et complète du pus, un examen complet de la

[1] Prof. DITTEL. Ueber Prostataabcesse *Wiener klinische Wochenschrift* 1889 n° 21-23.

cavité et de ses diverticules, la possibilité du tamponnement iodoformé et un contrôle facile de la marche de la cicatrisation. Ces différents avantages compensent largement la simplicité relative de l'incision rectale qui d'ailleurs se fait à l'aveugle et présente d'autre part des dangers sérieux.

De son côté, notre confrère de Châtel-Saint-Denis, le docteur Perrin fils, sans connaître les travaux de Dittel et de Segond, a été amené par un raisonnement parfaitement logique à pratiquer cette même opération. Le cas est indiqué brièvement dans le procès-verbal de la séance du 28 avril 1890 de la Société de médecine du canton de Fribourg [1] :

« M. Perrin fils relate un cas de prostatite suppurée compliquée de perforation dans l'urètre et de cystite purulente et il indique le processus opératoire employé. Une incision fut faite directement sur le périnée. Après avoir introduit une sonde dans l'urètre on pénétra au travers du fascia transversalis du périnée entre le bulbe de l'urètre et le rectum. Dans la profondeur on sentait la prostate et un peu de fluctuation à droite. Après incision de la capsule prostatique, il s'écoula quatre à cinq grandes cuillerées de pus. Traitement consécutif à la gaze iodoformée et bains tièdes. L'amélioration de l'état de la vessie se fit rapidement, l'urine devint plus claire et perdit son sédiment. Huit jours après l'opération, au sortir du bain, le malade qui était cathétérisé depuis environ un mois, urinait spontanément. Ce mode opératoire, quoique un peu plus compliqué, doit être préféré à l'opération par le rectum, cette dernière offrant trop de chances d'infection. »

D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner M. le Dr Perrin, c'est par une incision transversale fortement recourbée à droite, passant entre le bulbe et le rectum, une sonde introduite dans l'urètre, qu'il est arrivé sur l'abcès; celui-ci ouvert, a été curetté, puis une injection d'éther iodofomé a été faite dans la cavité. Drainage, gaze iodoformée. Le malade, immédiatement soulagé, a rapidement guéri; il rentrait chez lui au bout de trois semaines et n'a pas conservé de fistule.

Pour conclure entre les opinions opposées des partisans de l'incision rectale et de ceux de l'incision périnéale, il nous reste

[1] *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890, n° de juin, p. 431.



à examiner les objections faites à ces derniers et surtout à interroger les faits.

Dans son traité récemment paru, Güterbock[1] tout en paraissant assez tenté d'adopter la méthode de Segond (il ne parle pas de Dittel), remarque cependant qu'avec l'iodoforme l'on pourra assurer l'asepsie de l'incision rectale ; mais il est bien évident qu'une plaie rectale sera toujours bien plus difficilement mise à l'abri des accidents septiques malgré l'iodoforme qu'une plaie périnéale, et d'ailleurs, à côté de l'infection, l'incision rectale a encore contre elle le danger d'hémorragie.

Quant à l'argumentation de mon illustre maître le professeur Guyon[2], je ne la trouve pas suffisamment fondée. Guyon, en effet, tout en reconnaissant, comme nous l'avons vu, les avantages de l'incision par le périnée, la croit superflue dans un grand nombre de cas et la comparant à la ponction fait ressortir la simplicité de celle-ci, vis-à-vis d'une véritable opération comme l'incision périnéale, et plus loin il ajoute : « affirmer que l'hémorragie n'est pas à craindre et que la fistulisation sera toujours évitée est aller trop loin. L'un de mes opérés a été quelque temps fistuleux. »

Qu'il s'agisse d'une véritable opération plutôt que d'un simple coup de bistouri peu importe si la sécurité du malade s'en trouve mieux assurée. Si l'opération proposée était susceptible de faire courir de son côté quelque danger particulier, je comprendrais que le choix pût hésiter ; mais il n'en est rien, il s'agit d'une opération bien réglée, en somme fort simple ; si quelque artère donne, rien de plus facile que de la saisir et de la lier à ciel ouvert ; il n'en est pas de même dans le rectum ; dans aucune de mes observations d'ailleurs il n'est fait mention du moindre incident hémorragique. Enfin un malade de Guyon a été pendant quelque temps fistuleux, cela est vrai, mais sa fistule a guéri, il a suffi pour cela d'une seule cautérisation galvanocaustique ; je note, du reste, que dans ce cas l'abcès avait, lors de son incision faite sur le raphé, déjà fusé dans le périnée.

[1] Paul GUTERBOCK. Die Krankheiten der Harnröhre und der Prostata, Leipzig und Wien. Frantz Durticke 1890, page 215.

[2] F. GUYON. Leçons cliniques sur les affections de la vessie et de la prostate, Paris 1888, page 1023.

Au surplus interrogeons les faits et je m'en tiens uniquement aux cas analogues au mien, c'est-à-dire aux abcès prostatiques sans propagation étendue, sans infiltration du périnée, ouverts par le périnée largement, par l'incision prérectale. Ces faits ne sont malheureusement pas encore très nombreux dans la littérature; au moins, malgré mes recherches, je n'ai pu en rassembler que neuf, y compris celui qui m'est propre. Ce sont les deux observations de Segond, une de Hartmann[1], quatre de Dittel, une de Perrin fils et la mienne. Tous ces opérés ont guéri sans exception. Aucun de ces opérés n'a conservé de fistule urinaire. Dans aucune des observations ne se trouve mentionné le moindre accident, jamais on n'a indiqué d'hémorragies, jamais on n'a produit de lésions du bulbe de l'urètre ou du rectum; les opérateurs sont d'accord pour considérer l'opération comme devant être conduite prudemment, mais comme ne présentant pas de difficultés, pour qui connaît son périnée.

Parmi ces faits il en est de particulièrement intéressants; c'est d'abord le premier opéré de Segond; lorsque ce malade se présenta à l'hôpital on constata par le toucher une tumeur prostatique très volumineuse, fluctuante, avec empâtement phlegmonneux diffus ; la muqueuse rectale très amincie au centre de la tumeur menace de se rompre ; enfin en pressant sur la tumeur on fait écouler par le méat une certaine quantité de pus, l'abcès était donc ouvert dans l'urètre ; que l'on eût temporisé ou que l'on eût incisé par le rectum, l'établissement d'une fistule urétrorectale était à prévoir. La collection est ouverte par le périnée, la détente est immédiate et rien ne vient entraver la guérison, le malade entré le 22 juillet à l'hôpital en sort guéri le 31 août.

Dans un autre cas la large incision périnéale avait ouvert une collection purulente, mais le troisième jour les douleurs reparaissent par le fait d'une seconde collection qui s'ouvrit spontanément dans la plaie. Chez le malade opéré par le Dr Perrin la prostatite suppurée était compliquée lors de l'intervention de perforation dans l'urètre et de cystite purulente; l'amélioration et la guérison furent rapides.

[1] Voir A. Guilain. Contribution à l'étude du traitement des abcès prostatiques et périprostatiques par l'incision périnéale. *Th. de Paris*, 1885, page 45.

Quoique le nombre des observations soit encore trop peu considérable pour permettre des conclusions définitives, on accordera cependant que les résultats que je viens d'indiquer sont aussi satisfaisants que possible et nous permettent de croire que l'incision par le périnée sera la méthode de choix dans les conditions que j'ai spécifiées.

Je n'ai tenu compte que des cas où le périnée a été incisé comme le conseillent Segond et Dittel, c'est-à-dire où l'on a pratiqué l'incision prérectale. Je ne doute pas pour ma part de sa supériorité sur les autres modes d'incision. Je laisse de côté la ponction avec le trocart qui serait tout au plus admissible comme moyen d'exploration, la ponction au bistouri conseillée par Thompson, car je regarde de tels moyens comme dangereux dans une région comme le périnée et pouvant exposer à des lésions de l'urètre, du bulbe, du rectum entre des mains moins habiles. Quant à l'incision médiane sur le raphé, couche par couche, comme dans la taille médiane telle que l'a exécutée mon maître Guyon, je ne la crois pas, toutes les fois que le pus est encore profond, plus simple que l'incision prérectale; comme dans celle-ci nous avons à éviter le bulbe et le rectum, ce qui est d'autant moins aisé que l'on a moins de jour, et je la crois moins favorablement disposée pour permettre un large accès dans la cavité de l'abcès et ses diverticules, une facile évacuation et un bon tamponnement. Je donne donc la préférence à l'incision prérectale sans hésitation.

J'ajoute en terminant que dans mon opinion l'incision prérectale a d'autres indications que celle que j'ai eu particulièrement en vue dans cette communication, c'est-à-dire les cas d'abcès prostatiques saillants du côté du rectum, ouverts ou non dans l'urètre; je la crois aussi souvent préférable aux autres incisions dans les cas où l'abcès prostatique ou périprostatique a envahi le périnée et se présente sous le bistouri parce que là encore elle assure mieux l'évacuation, l'exploration et le traitement des parties profondes de la collection. Cette même opération comme l'a montré Dittel permet d'aborder la prostate, de la séparer du rectum, d'aller jusqu'à sa partie postérieure; elle peut être utilisée non seulement pour l'ouverture des abcès prostatiques mais aussi dans le cas de tuberculose de la glande.

Climatologie hivernale de Leysin

(Observations météorologiques de 1887 à 1890),

Par le Dr Louis Secretan,
Médecin de l'Hôpital cantonal à Lausanne.

(Avec planches I à IV.)

A diverses reprises, nous avons promis de communiquer aux lecteurs de cette *Revue* le résultat des observations météorologiques régulièrement faites à Leysin depuis quatre ans déjà. Nous venons aujourd'hui remplir en partie notre promesse : le temps ne nous a pas permis d'étudier le climat de Leysin dans ses diverses saisons à la fois, nous nous bornerons donc pour le moment à l'analyse du climat d'hiver; c'est en effet le plus important à connaître pour le malade et par conséquent pour le médecin; c'est aussi ce climat qui donne à notre station son caractère spécial, tandis qu'en été elle ne diffère pas sensiblement des stations alpines de semblable altitude.

Mais quels sont les mois d'hiver à Leysin?

Nous avons considéré comme tels les mois de novembre à mars inclusivement. Novembre, décembre, janvier, février et la première quinzaine de mars en font incontestablement partie. Pendant ces quatre mois et demi, la neige recouvre généralement la terre et il est de règle que le minimum thermométrique nocturne descende au-dessous de zéro; or ce sont là, nous semble-t-il, deux bons caractères du climat hivernal. Le doute n'est guère possible que pour les secondes quinzaines d'octobre et de mars. La seconde quinzaine d'octobre est souvent mauvaise dans nos contrées : la pluie, le vent, la neige alternent suivant les jours et les altitudes et il faut en tout cas considérer cette époque comme la période d'invasion de l'hiver à la montagne. Mais ce n'est encore qu'une époque d'invasion; souvent la neige, qui paraissait avoir définitivement pris pied sur les forêts et les pâturages, recule tout à coup sous l'influence d'un coup de fœhn, assez fréquent à cette époque, et les prés encore verts apparaissent à nouveau sous un chaud rayon de soleil. A partir du 15 mars, c'est le phénomène inverse qui se produit; le soleil, quand il paraît, est déjà chaud et fait promptement fondre la neige; le fœhn, qui pendant tout l'hiver n'avait fait que de très rares apparitions survient brusquement et en une seule nuit fait plus de besogne que le soleil en plusieurs journées.

Pourtant, ce n'est guère qu'en avril que la fonte des neiges est terminée à l'altitude de Leysin. Ordinairement même, l'hiver y fait un retour offensif dans la première quinzaine de ce mois, et celle-ci, à vrai dire, lui appartiendrait plutôt que les deux semaines qui l'ont précédée.

C'est dire qu'à la montagne, plus encore qu'à la plaine peut-être, il est impossible de marquer à l'hiver une fin ou un début précis, et que c'est plutôt pour simplifier les calculs et les comparaisons, que nous avons ajouté à l'hiver de Leysin le mois de mars tout entier, tandis que nous n'y avons pas fait rentrer la dernière quinzaine d'octobre.

Nous étudierons donc, dans ce travail, les éléments météorologiques du climat de Leysin pendant les mois de novembre, décembre, janvier, février et mars de chacun des hivers de 1887 à 1890. Par exception l'hiver 1887 ne comprendra pas les mois de novembre et décembre 1886, les observations régulières n'ayant pu commencer qu'en janvier 1887 seulement.

Pour le détail des installations de l'observatoire ainsi que pour les raisons qui nous ont fait fixer les heures d'observations, nous renvoyons à notre article paru dans cette *Revue* le 2 avril 1887.

Entrons maintenant dans le vif de notre sujet et étudions successivement :

1° L'insolation et la clarté du ciel.

2° La température.

3° Le régime des vents.

4° L'humidité relative.

5° Les précipitations atmosphériques.

I. INSOLATION ET CLARTÉ DU CIEL.

Nous faisions remarquer déjà dans notre premier mémoire que l'orientation et la situation de Leysin permettaient à l'insolation journalière d'y atteindre un maximum assez élevé[1]. Ce maximum possible est en novembre de 8 h. 20 m. ; en décembre de 7 h. 30 m. ; en janvier de 7 h. 50 m. ; en février de 9 h. ; en mars de 10 h.

Cela dit, voici les chiffres observés :

[1] Ce chiffre s'obtient simplement en prenant le maximum observé le 15 de chaque mois, par un ciel serein.

TABLEAU I.

Insolation hivernale de Leysin.

	1886—87			1887—88			1888—89			1889—90		
	Total.	Moyennes journalières.	%	Total.	Moyennes journalières.	%	Total.	Moyennes journalières.	%	Total.	Moyennes journalières.	%
Novembre ..				70 h. 6	2 h. 21	27	116 h. 25	3 h. 52	45	167 h. 1	5 h. 34	63
Décembre ..				82 h. 6	2 h. 40	35	175 h. 9	5 h. 40	75	121 h. 3	3 h. 55	52
Janvier	149 h. 8	4 h. 50	62	148 h. 25	4 h. 47	61	125 h. 0	4 h. 02	52	120 h. 9	3 h. 54	50
Février	179 h. 8	6 h. 25	71	78 h. 0	2 h. 47	31	59 h. 1	2 h. 06	23	150 h. 5	5 h. 22	60
Mars	126 h. 5	4 h. 05	40	103 h. 25	3 h. 19	33	124 h. 8	4 h. 02	40	177 h. 8	5 h. 44	57
Totaux..	456 h. 1	5 h. 15	6	482 h. 72	3 h. 12	38	601 h. 0	4 h. 0	47	737 h. 6	4 h. 55	57

La première colonne de ce tableau indique le nombre total d'heures de soleil observées pendant chaque mois; la seconde colonne, la moyenne journalière, tandis que le troisième chiffre donne le « pour cent » du maximum possible pour chaque mois ou bien pour chaque hiver. Il est presque inutile de faire remarquer que cette dernière donnée est d'un intérêt essentiellement météorologique; ce qu'il importe au malade, c'est de savoir que le chiffre absolu d'heures pendant lesquelles il a pu jouir du soleil est élevé ou qu'il ne l'est pas et non point que ce chiffre est *relativement* plus élevé ou plus bas que dans telle autre station.

Dépouillons ce tableau; nous verrons que c'est l'hiver 1889-1890 qui a été le meilleur, puisqu'il donne une moyenne journalière de près de cinq heures de soleil, 1887 est également bon et donne même cinq heures et quart comme moyenne de l'insolation quotidienne; mais les observations n'ont porté que sur trois mois, au lieu de cinq. Puis vient 1888-1889 avec quatre heures et enfin 1887-1888 avec trois heures douze minutes seulement.

En comparant les divers mois entre eux, nous trouvons que *janvier* a été le plus uniformément bon : jamais il n'a enregistré moins de 121 heures de soleil, soit 50 % du maximum possible, tandis que *février* a été le plus inégal; en 1889, il est le mois le plus mauvais avec 59 heures seulement (23 %) tandis qu'en 1887, il marque 179 h. 8 (71 %).

La moyenne de l'indice mensuel relatif est pour :

Janvier	56 %
Décembre	54 %
Février	46 %
Novembre	44 %
Mars	42 ½ %

D'où il ressort que les mois de franc hiver sont plus favorables au point de vue de l'insolation, tandis que les mois intermédiaires de novembre et mars sont moins bons.

Enfin le chiffre total des heures de soleil enregistrées pendant ces quatre hivers représente le 48 ½ % du maximum possible.

Le tableau suivant, n° II, va nous donner les termes d'une comparaison entre l'insolation hivernale à Leysin, Davos et Lausanne (v. planche 1) :

TABLEAU II.

Insolation hivernale de Leysin, Davos et Lausanne.

	1887			1887—1888			1888—1889			1880—1890		
	Leysin.	Davos.	Lausanne.	Leysin.	Davos.	Lausanne.	Leysin.	Davos.	Lausanne.	Leysin.	Davos.	Lausanne.
Novembre . .				70,6	68,1	81,6	116,25	96,75	60,5	167,1	111,0	75,5
Décembre . .				82,6	59,7	83,5	175,9	121,25	66,5	121,3	116,25	49,0
Janvier	149,8	138,4	30,3	148,25	120,75	91,5	125,0	120,25	78,0	120,9	99,5	39,75
Février	179,8	149,2	161,7	78,0	93,75	54,25	59,1	54,5	88,0	150,5	167,75	75,25
Mars.	126,5	141,4	104,0	103,25	127,75	115,5	124,8	127,25	121,25	177,8	179,75	190,0
Totaux. .	456,1	429,0	296,0	482,70	470,05	426,35	601,05	522,00	414,25	737,6	674,25	429,5

Ces chiffres indiquent les heures et les dixièmes d'heure pendant lesquelles a brillé le soleil.

Ce tableau est fort instructif. Il en ressort ceci, c'est que Leysin et Davos ont une insolation hivernale très semblable ; toutefois, la supériorité reste à la station vaudoise, en chiffres absolus du moins (nous ne possédons pas de données sur le maximum possible de Davos) et cela pour chacun des quatre hivers pendant lesquels se sont faites les observations. Cette supériorité est :

En 1887 de................	27,1	heures
En 1887-1888 de...........	12,65	»
En 1888-1889 de...........	79,05	»
En 1889-1890 de...........	63,35	»
Soit au total de.....	182,15	heures

Les seuls mois où la différence soit en faveur de Davos sont février 1888 et 1890 et dans chaque hiver, le mois de mars, différence qui d'ailleurs est très légère dans ce dernier cas, sauf en 1888 où elle atteint 24 heures.

Lausanne, il va sans dire, est bien loin de compte avec les deux stations alpines. Son déficit, vis-à-vis de Leysin, est :

En 1880 de.................	160	heures
En 1887-1888 de............	56,4	»
En 1888-1889 de............	186,8	»
En 1889-1899 de............	308,1	»
Soit au total de.....	711,3	heures

chiffre énorme et qui représente un déficit de chaleur et de lumière, de lumière surtout, qui est des plus importants.

Lausanne ne dépasse Leysin que deux fois en mars (1888 et 1890), puis dans les trois mauvais mois de novembre et décembre 1887 et février 1889. On remarque que l'hiver si mauvais de 1887-1888 ne lui apporte qu'un déficit minime de 56,4 heures, tandis qu'il ascende à 308 h., 1 pendant l'hiver sec et froid de 1889-1890. Nous nous souvenons tous en effet du rideau de brouillards qui dans ce dernier hiver nous voilait toujours le ciel.

En résumé, les observations fournies par l'enregistreur solaire nous ont montré que Leysin peut marcher de pair avec les meilleures stations alpines d'hiver quant à l'insolation quotidienne.

Que recherche en effet le malade dans un séjour d'hiver à la montagne? Le plus grand nombre d'heures possible où il puisse s'ensoleiller. C'est donc l'insolation absolue, non l'insolation relative qui lui importe; cette dernière donnée est en effet d'un intérêt purement météorologique.

La *clarté du ciel* est, cela va sans dire, en relation intime avec les données de l'enregistreur solaire, et pourtant elle ne coïncide pas toujours absolument avec les heures de soleil observées. Sans doute, ces observations faites au jugé ont beaucoup moins de précision; pourtant elles viennent parfois compléter les données du « *Sunshinerecorder*. »

Il me souvient, par exemple, d'avoir passé à Leysin la journée du 19 décembre 1889, par un temps clair, très agréable, mais avec un soleil légèrement voilé; en compulsant les heures de soleil enregistrées pendant le mois de décembre, je fus étonné de ne trouver ce jour-là que 2 $^{1}/_{4}$ heures inscrites sur le carton préparé; évidemment ces deux heures ne correspondaient pas à l'impression de bien-être et de chaleur que j'avais éprouvée à Leysin, quoique le soleil ne fût pas tout à fait assez brillant pour s'inscrire sur le carton.

Parfois peut-être la différence se fera sentir en sens inverse. En tout cas, les résultats acquis seront moins scientifiques que ceux donnés par l'insolation; car ils se basent sur quatre observations journalières seulement et sur une échelle de clarté de quatre degrés : ciel *serein, clair, couvert* et *sombre*. En outre le *brouillard* a été noté à part, à tort peut-être, car, à l'altitude de Leysin, le brouillard qui accompagne le plus souvent le mauvais temps, n'est pas autre chose qu'un nuage et n'a point la même valeur qu'à la plaine en hiver ou qu'à la montagne en été.

Au reste, c'est surtout parce qu'il intercepte les rayons du soleil que le brouillard est nuisible et c'est pour cela que nous le redoutons tant. Une fois le mauvais temps déclaré, il ne paraît pas à priori qu'il soit plus insalubre de se trouver dans le nuage plutôt qu'au-dessous, car dans les deux cas l'air ambiant est également humide.

Voyons maintenant les résultats obtenus; l'hiver 1886-1887 n'étant pas complet n'entrera pas ici en ligne de compte; nous avons :

En 1887-1888 :	observations avec ciel serein et clair	43 %
»	heures de soleil enregistrées.......	38 %
En 1888-1889 :	observations avec ciel serein et clair	46 %
»	heures de soleil enregistrées.......	47 %
En 1889-1890 :	observations avec ciel serein et clair	59 %
»	heures de soleil observées.........	57 %

Les observations avec ciel *sombre* ou *brouillard*, décelant un temps vraiment mauvais pendant lequel les malades ne peuvent guère sortir atteignent :

En 1887-1888 à 30 % du total des observations prises.
En 1888-1889 à 20 % » »
En 1889-1890 à 20 % » »

Quant au *brouillard*, sur un total de 604 observations annuelles il est noté :

En 1887-1888....................	63 fois.
En 1888-1889....................	40 »
En 1889-1890....................	48 »

Un seul mois, janvier 1890, en a été totalement exempt ; le mois de *février* 1888, mois de mauvais temps (78 heures de soleil), accuse le maximum observé, soit 24 observations sur 116 (soit 20 %). Ceci vient corroborer ce que nous disions tout à l'heure, à savoir qu'en hiver, à l'altitude de Leysin, le brouillard est dans la très grande majorité des cas un phénomène de mauvais temps qui n'a pas d'importance, puisque ce n'est pas lui qui prive alors les malades de la bienfaisante lumière du soleil.

Il n'a pas été possible d'établir une comparaison avec Davos et Lausanne ; car les données sont différentes, les observations prises à une autre heure ou suivant une autre échelle. Aussi bien la comparaison que nous avons établie plus haut entre les résultats obtenus par l'enregistreur solaire est-elle plus scientifique, puisque l'élément subjectif de l'observateur qui met facilement du sien à ce qu'il observe, fait défaut à ces dernières ; or, nous avons vu qu'elle était tout à l'avantage de Leysin.

II. TEMPÉRATURE.

L'étude de la température n'a point, pour le malade, hivernant à la montagne, une importance aussi capitale qu'on serait

tenté de le croire au premier abord. Sans doute les extrêmes sont fâcheux ; un climat par trop froid accuserait trop vivement la différence de température entre l'ombre et le soleil et par là faciliterait les refroidissements; un climat trop chaud, au contraire, aurait l'inconvénient marqué d'amener avec soi de fréquentes alternatives de gel et de dégel, nuisibles d'ailleurs plutôt au bon état des chemins que contraires par elles-mêmes à la santé. De plus, l'air froid est tonique; s'il devenait trop chaud le climat de montagne perdrait donc un peu de ses qualités excitantes.

Dans l'élaboration des tabelles ci-dessous, nous nous sommes demandé quels étaient les éléments les plus utiles à connaître pour le malade, laissant volontairement de côté plusieurs données classiques de la météorologie ordinaire. C'est ainsi que nous avons négligé de calculer la moyenne journalière, cette moyenne n'ayant à nos yeux qu'un intérêt scientifique et nullement médical [1]. Nous ne donnons pas non plus le maximum absolu de chaque jour, car ce maximum doit se rapprocher beaucoup en hiver du chiffre observé à 1 h. après-midi et n'offre d'ailleurs pas grand intérêt pour le malade.

Les minima nocturnes, par contre, s'ils ne sont pas directement utilisables par celui-ci, donnent néanmoins de précieuses indications dans une station climatérique, dont ils fixent bien la limite inférieure de température, et par conséquent déterminent les mesures à prendre pour un chauffage suffisant des locaux habités. Aussi, donnons-nous, dans une première colonne de chacun des tableaux ci-dessous, le minimum absolu de la température nocturne observé chaque mois, avec la date de son observation ; une seconde colonne indique le chiffre le moins bas observé dans ces mêmes conditions (maximum des minima nocturnes), la troisième colonne enfin nous donne la moyenne mensuelle des minima nocturnes. Ces mêmes indications se retrouvent plus bas pour chacune des heures d'observations diurnes, 7 h., 10 h., 1 h. et 4 h., dont on obtient ainsi le minimum et le maximum absolu, puis dans la dernière colonne la moyenne mensuelle. Inutile de dire que cette dernière indication est pour les observations diurnes de beaucoup la plus importante.

[1] Notre moyenne journalière, faite des quatre observations de 7 h., 10 h., 1 h. et 4 h., n'aurait d'ailleurs pas été comparable avec les moyennes calculées sur les observations classiques de 7 h., 1 h. et 9 h. du soir.

TABLEAU III.

Température observée à Leysin.

Hiver 1887.

	Janvier.			Février.			Mars.		
	Minimum.	Maximum.	Moyenne.	Minimum.	Maximum.	Moyenne.	Minimum.	Maximum.	Moyenne.
Nocturnes	— 15,4 (16)	— 1,4 (25)	— 6,4	— 15,8 (10)	— 2,0 (26)	— 7,1	— 15,0 (18)	+ 1,6 (12)	— 4,4
7 h. matin....	— 12,5 (15)	— 0,4 (25)	— 4,4	— 13,0 (10)	+ 0,6 (5)	— 4,7	— 13,4 (18)	+ 4,4 (28)	— 2,0
10 h. matin....	— 5,0 (5 et 15)	+ 7,3 (30)	+ 0,9	— 8,6 (9)	+ 9,3 (24)	+ 1,5	— 5,1 (17)	+ 11,6 (8)	+ 3,6
1 h. après-midi	— 6,0 (15 et 17)	+ 8,6 (27)	+ 1,9	— 7,8 (9)	+ 8,8 (24)	+ 2,2	— 4,6 (14)	+ 12,8 (8)	+ 4,6
4 h. après-midi	— 11,1 (15)	+ 4,8 (24)	— 1,1	— 9,6 (9)	+ 6,2 (24)	— 0.5	— 6,0 (14)	+ 7,4 (7)	+ 2,1

Tableau III (Suite).

Hiver 1887-1888.

	Novembre.			Décembre.			Janvier.			Février.			Mars.		
	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.
Nocturnes	− 4,6 17	+ 1,2 25	− 2,2	− 19,0 28	+ 3,0 11	− 6,2	− 18,8 31	+ 0,0 9	− 5,8	− 15,0 1	+ 0,0 8	− 7,2	− 12,0 5	− 2,5 10	− 4.2
7 h. matin....	− 4,0 16	+ 4,2 4	− 0,2	− 16,0 27	+ 5,2 10	− 4,3	− 17,0 31	+ 2,5 9	− 4,9	− 8,6 19	+ 1,0 12	− 5,2	− 11,4 4	+ 5,6 27	− 2,2
10 h. matin....	− 3,0 16	+ 5,3 24	+ 2,6	− 14,4 29	+ 6,3 4	− 3,2	− 16,0 31	+ 5,0 26	− 2,2	− 6,0 19	+ 1,8 6	− 2,7	− 8,2 4	+ 7,0 27	+ 0,8
1 h. après-midi	− 2,0 16	+ 6,8 8	+ 3,4	− 13,0 29	+ 7,7 8	− 1,2	− 12,0 31	+ 6,0 29	− 0,7	− 4,5 1	+ 4,4 6	− 0,7	− 4,9 4	+ 8,5 28	+ 1,9
4 h. après-midi	− 1,8 16	+ 6,4 4	+ 2,7	− 15,0 27	+ 6,5 8	− 2,4	− 15,0 30	+ 5,0 9	− 1,7	− 7,0 19	+ 3,0 6	− 2,3	− 6,0 4	+ 8,0 28	+ 1,8

TABLEAU III (Suite).

Hiver 1888-1889.

	Novembre.			Décembre.			Janvier.			Février.			Mars.		
	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.
Nocturnes	— 4,9 24	+ 4,5 28	+ 0,2	— 8,4 13	+ 2,8 31	— 1,4	— 10,7 5	+ 2,6 1	— 5,6	— 16,7 14	+ 2,2 2	— 8,9	— 15,8 16	+ 0,7 20	— 5,8
7 h. matin....	— 3,4 24	+ 6,7 26	+ 2,1	— 7,4 12	+ 5,4 22	+ 0,5	— 10,0 22	+ 4,5 1	— 4,0	— 15,0 13	+ 5,6 1	— 5,7	— 14,8 16	+ 4,0 11	— 3,5
10 h. matin ...	— 0,7 22	+ 9,3 26	+ 5,1	— 3,4 12	+ 6,8 30. 31	+ 3,5	— 8,0 22	+ 5,9 1	— 1,3	— 12,0 13	+ 6,8 1	— 3,4	— 10,3 16	+ 6,4 11	— 0,1
1 h. après-midi	— 0,1 21	+ 10,4 26	+ 6,4	— 1,5 12	+ 8,5 31	+ 5,1	— 5,2 15	+ 7,2 29	+ 0,7	— 8,8 13	+ 8,4 19	— 1,6	— 6,8 16	+ 6,6 11	+ 2,0
4 h. après-midi	— 1,2 24	+ 9,3 26	+ 4,4	— 5,0 12	+ 7,0 31	+ 2,9	— 8,0	+ 6,8	— 0,5	— 10,6	+ 6,0	— 2,6	— 8,4	+ 4,2	+ 0,7

Tableau III (Suite).

Hiver 1889-1890.

	Novembre.			Décembre.			Janvier.			Février.			Mars.		
	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.	Minim.	Maxim.	Moyen.
Nocturnes	— 9,8 30	+ 3,0 21	+ 0,5	— 18,0 9	— 0,4 12	— 8,6	— 9,0 31	+ 3,0 26	— 1,4	— 12,2 2	— 0,2 24	— 6,9	— 17,0 2	+ 5,9 30	— 3,7
7 h. matin....	— 7,7 29 28	+ 4,0 21	+ 0,7	— 16,2 8	+ 3,0 20	— 5,5	— 6,7 30	+ 4,5 26	+ 0,8	— 11,7 1	+ 0,5 18 20	— 5,0	— 16,0 2	+ 9,0 29	— 1,3
10 h. matin....	— 6,3 28	+ 9,0 23	+ 4,1	— 11,4 8	+ 6,0 20	— 3,1	— 4,8 30	+ 7,0 2	+ 2.7	— 7,0 1	+ 4,6 18	— 1,9	— 11,4 1	+ 11,2 28	+ 2,3
1 h. après-midi	— 5,3 30	+ 11,1 21	+ 5,8	— 9,0 7	+ 6,8 18	— 1,4	— 2,9 30	+ 8,0 28 18	+ 4,3	— 8,2 28	+ 6,2 20	— 0,1	— 9,3 1	+ 14,0 29	+ 3,8
4 h. après-midi	— 6,5 30	+ 8,2 22	+ 4,0	— 12,0 8	+ 3,4 18	— 3,7	— 4,0 30	+ 6,8 17	+ 2,9	— 9,5 28	+ 5,8 18	— 1,0	— 11,0 2	+ 16,7 29	+ 3,8



Prenons maintenant dans cette forêt de chiffres ce qu'il peut y avoir de plus intéressant.

Nous remarquerons d'abord que les *minima nocturnes* ne sont pas très bas ; jamais le thermomètre n'est descendu au-dessous de — 19° C. (déc. 87) ; par contre il descend assez fréquemment à — 15° C. Pourtant ce sont là des exceptions, ainsi que le démontrent les moyennes mensuelles. Celles-ci oscillent autour de — 6,0° C., sans descendre au-dessous de — 8,9° C. (février 89) ; la moyenne mensuelle la plus élevée a été observée en novembre 1888 ; elle est de + 0,2° C., c'est la seule du reste qui dépasse 0°. Par contre, il n'y a guère de mois, où l'on n'ait pas observé une ou deux nuits de dégel, comme il ressort des chiffres notés à la deuxième colonne (maximum des minima nocturnes).

La *moyenne de 7 h. du matin* est déjà plus élevée de 2 à 3 degrés ; son minimum est de — 5,7 en février 1889 ; quatre fois, elle est au-dessus de 0° ; en novembre 1888, elle atteint son maximum, avec + 2,1°.

La *moyenne de 10 h. du matin* est notablement plus chaude que celle de 7 heures. Dix fois, elle dépasse 0° et atteint même + 5,1° en novembre 1888. Huit fois seulement, elle est au-dessous de 0°. Son minimum, de — 3,4° est en février 1889.

A *1 h. après-midi*, nous donne, naturellement, la moyenne la plus chaude de la journée.

Six fois seulement elle est au-dessous de 0°.

Son minimum, observé en *février* 1890 est de — 1,9°.

Son maximum, de + 6,5°, a été noté en novembre 1888.

La *moyenne de 4 h. après-midi* se rapproche beaucoup de celle de 10 heures, mais elle est plus froide : neuf fois, elle est au-dessus de 0°.

Son maximum a été de + 4,4°, toujours en novembre 1880.

Son minimum, de — 3,7° en décembre 1889.

En résumé, l'hiver le plus froid a été l'hiver 1887-88. C'est celui où les minima observés sont les plus bas et où les moyennes dépassent le moins souvent 0°. C'est aussi l'hiver où le soleil a été le plus rare et le temps le plus mauvais.

Nous avons recherché qu'elles étaient pour chaque hiver les journées les plus froides ; et nous avons trouvé :

En janvier 1887, une moyenne de .... — 10°,75
En décembre 1887 (hiver 87-88), une moyenne de — 14°,1
En janvier 1889 (hiver 88-89), une moyenne de. — 11°,6
En décembre 1889 (hiver 89-90), une moyenne de — 12°,0

Ces moyennes ne sont d'ailleurs pas comparables aux moyennes journalières des stations météorologiques fédérales ; elles leur sont sensiblement supérieures, par le fait de la suppression de l'observation de 9 h. du soir et de l'intercalation des deux observations de 10 h. et 4 h. Mais, nous le répétons ici, elles donnent bien mieux que celles-là les températures importantes pour la journée du malade.

Comparons maintenant, dans la mesure du possible, les données thermométriques de Leysin avec celles que fournissent Davos.

Les chiffres comparables sont les minima nocturnes, les moyennes mensuelles de 7 h. du matin et de 1 heure aprèsmidi. Il ne manque en somme, pour que la comparaison soit complète, que les observations de 9 h. du soir, observations peu utiles pour établir les éléments météorologiques de la journée du malade.

Le tableau n° IV nous fournira les éléments de cette comparaison (v. planche II) :

Tableau IV.

Températures observées à Leysin et à Davos.

Hiver 1887.

	Janvier.		Février.		Mars.	
	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.
Min. nocturnes.......	— 15,4	— 21,6	— 15,8	— 21,0	— 15,0	— 21,0
Moyennes 7 h. matin..	— 4,4	— 13,5	— 4,7	— 13,2	— 2,0	— 7,0
Moyennes 1 h. soir ...	+ 1,9	— 4,5	+ 2,2	— 2,2	+ 4,6	+ 1,8

Hiver 1887-1888.

	Novembre.		Décembre.		Janvier.		Février.		Mars.	
	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.
Min. nocturnes....	— 4,6	— 13.2	— 19,0	— 23,2	— 18,8	— 24,5	— 15,0	— 23,5	— 12,0	— 17,7
Moyennes 7 h. matin	— 0,2	— 3,9	— 4,3	— 10,5	— 4,9	— 10,3	— 5,2	— 9,3	— 2,2	— 5,6
Moyennes 1 h. soir.	+ 3,4	+ 1,8	— 1,2	— 4,3	— 0,7	— 2,6	— 0,7	— 1,7	+ 1,9	+ 1,8

TABLEAU IV (Suite).

Hiver 1888-1889.

	Novembre.		Décembre.		Janvier.		Février.		Mars.	
	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.
Min. nocturnes....	— 4,9	— 9,8	— 8,4	— 16,0	— 10,7	— 17,3	— 16,7	— 21,2	— 15,8	— 16,9
Moyennes 7 h. matin	+ 2,1	— 1,7	+ 0,5	— 5,2	— 4,0	— 9,1	— 5,7	— 8,9	— 3,5	— 7,0
Moyennes 1 h. soir.	+ 6,4	+ 4,8	+ 5,1	+ 1.8	+ 0,7	— 1,0	— 1,6	— 2,9	+ 2,6	+ 1,1

Hiver 1889-1890.

	Novembre.		Décembre.		Janvier.		Février.		Mars.	
	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.	Leysin.	Davos.
Min. nocturnes....	— 9,8	— 10,2	— 18,0	— 20,0	— 9.0	— 19,2	— 12,2	— 19,7	— 17,0	— 26,0
Moyennes 7 h. matin	+ 0,7	— 2,8	— 5,5	— 9,8	+ 0,8	— 5,3	— 5,0	— 12,8	— 1,3	— 6,2
Moyennes 1 h. soir.	+ 5,8	+ 5,7	— 1,4	— 2,7	+ 4,3	+ 2,1	— 0,1	— 0,2	3,8	+ 4,6

Il résulte de l'étude des chiffres qui précèdent que le climat de Leysin est notablement moins froid que celui de Davos. Les *minima* accusent en effet une température bien plus basse à Davos, où presque chaque mois ils descendent aux environs de — 20° C., de 5° donc plus bas que de ceux de Leysin. En mars 1890, le thermomètre y est même descendu à —26° C., tandis que jamais, à Leysin, nous n'avons observé une température inférieure à — 19° C.

Ce même caractère s'accuse plus fortement encore dans les *moyennes de 7 h. du matin,* qui atteignent généralement de — 9° à — 13° C. et ne remontent jamais au-dessus de 0.

Le minimum observé est de — 13°,5 en janvier 1887; le maximum de — 1°,7 en novembre 1888.

Par contre; les moyennes de 1 h. après-midi se rapprochent davantage; à Davos elles dépassent même huit fois 0° sur 18 moyennes mensuelles notées; elle est exactement la même qu'à Leysin :

En mars 1888 (+ 1°,9); en novembre 1889 (5°,8; + 5°,7), et en février 1890 (— 0°,2).

A Leysin donc, le climat est non seulement plus chaud, mais plus égal; l'amplitude entre les minima nocturnes et les températures de 1 h. après-midi est moins considérable.

Ce fait au reste s'explique facilement par l'altitude de Davos, de 300 m. plus élevée que celle de l'observatoire actuel de Leysin et sa situation dans un fond de vallée où tombe et séjourne l'air froid, tandis qu'il glisse sur la pente de Leysin.

III. RÉGIME DES VENTS.

L'étude du régime des vents est fort importante pour toute station climatérique; elle l'est surtout pour les stations alpines d'hiver; elle l'est à deux points de vue, celui de l'intensité des courants atmosphériques et celui de leur direction. Il est clair en effet que la meilleure condition possible pour l'aération des malades sera l'absence de vents, le calme de l'atmosphère. D'autre part, il n'est pas douteux que si, par le beau temps, l'air est agité, les vents du nord ou du nord-est seront moins nuisibles que ceux du sud ou du sud-ouest; le malade pourra toujours se protéger contre les premiers, pourvu qu'ils ne

soient pas trop intenses, tout en restant exposé au soleil; pour s'abriter des vents du sud ou du sud-ouest, il sera forcé de se mettre également à l'abri du soleil et ne pourra donc pas jouir du plein air.

Le tableau n° V donne les observations faites à Leysin, au moyen de l'anémomètre modèle fédéral. Quand la lame horizontale et mobile de l'instrument n'atteint pas au premier degré de l'échelle, l'observation est notée comme *calme :* c'est qu'en effet, si l'atmosphère n'est pas absolument calme, c'est un zéphir bien léger qui souffle alors, puisque ce premier degré correspond à un vent qui suffit pour agiter les feuilles des arbres. Entre 1 et 2, l'observation est notée *1;* le vent est déjà plus appréciable; il devient gênant dès qu'il dépasse 2; à 3, il est réellement fort. Le chiffre 4 correspond à un vent violent : nous n'avons pas cru nécessaire de le faire entrer en ligne de compte dans nos tableaux, car il n'a été observé qu'une fois à Leysin durant nos quatre hivers d'observations. Les chiffres portés dans chaque colonne indiquent le nombre d'observations notées chaque mois pour chaque intensité ou chaque direction. Enfin, la dernière colonne fournit le nombre total d'observations faites par mois et par hiver.

TABLEAU V.

Régime des vents à Leysin.

Hiver 1887.

Mois.	Calmes.	1	2	3	1		2		3		Nombre d'observ.	%	
					N.	S.	N.	S.	N.	S.		Calmes.	1
Janvier..........	78	14	—	—	5	9	—	—	—	—	92	85 —	
Février..........	78	30	4	—	13	17	4	—	—	—	112	69 ½	
Mars............	97	24	2	1	8	16	1	1	—	1	124	81 —	
Totaux....	253	68	6	1	26	42	5	1	—	1	328	77 —	21

Hiver 1887-1888.

Mois.	Calmes.	1	2	3	1		2		3		Nombre d'observ.	%	
					N.	S.	N.	S.	N.	S.		Calmes.	1
Novembre.......	93	23	4	—	8	15	—	4	—	—	120	78 ½	
Décembre.......	98	24	1	1	9	15	—	1	—	1	124	79 —	
Janvier..........	102	14	7	1	5	9	5	2	1	—	124	82 —	
Février..........	106	9	1	—	—	9	—	1	—	—	116	91 —	
Mars............	72	49	3	1	3	46	1	2	—	1	124	58 —	
Totaux....	471	119	16	3	25	94	6	10	1	2	608	77,4	19.6

TABLEAU V (Suite).

Hiver 1888-1889.

Mois.	Calmes.	1	2	3	1		2		3		Nombre d'observ. mens.	%			
					N.	S.	N.	S.	N.	S.		Calm.	1	2	3
Novembre	103	16	1	—	3	13	—	1	—	—	120	85,8	13,3	0,9	—
Décembre	104	19	1	—	—	19	—	1	—	—	124	83,8	15,3	0,9	—
Janvier..........	106	17	—	1	3	14	—	—	—	1	124	85,5	13,7	—	0,8
Février..........	94	10	4	4	3	7	—	4	1	3	112	83,9	8,9	3,6	3,6
Mars............	94	22	8	—	6	16	5	3	—	—	124	75,8	17,7	6,5	—
Totaux.....	501	84	14	5	15	69	5	9	1	4	604	82,9	13,9	2,3	0,8

Hiver 1889-1890.

Mois.	Calmes.	1	2	3	1		2		3		Nombre d'observ. mens.	%			
					N.	S.	N.	S.	N.	S.		Calm.	1	2	3
Novembre	110	8	2	—	—	8	1	1	—	—	120	91,7	6,6	1,6	—
Décembre	113	11	—	—	1	10	—	—	—	—	124	91,1	8,9	—	—
Janvier	99	16	7	2	1	15	—	7	1	1	124	79,8	12,9	5,6	1,6
Février..........	101	10	1	—	1	9	1	—	—	—	112	90,2	8,9	0,9	—
Mars............	112	10	2	—	5	5	2	—	—	—	124	90.3	8,1	1,6	—
Totaux......	535	55	11	2	8	47	4	8	1	1	604	88,5	9,1	1,8	0,3

Ces tableaux montrent qu'à Leysin, pendant l'hiver, le calme de l'atmosphère est la règle; le vent, l'exception. La proportion des observations *calmes* atteint en effet :

En 1887	77 °/$_0$
En 1887/88	77,4 °/$_0$
En 1888/89	82,9 °/$_0$
En 1889/90	88,5 °/$_0$

Jamais, à une seule exception près, la moyenne mensuelle ne descend au-dessous de 75 °/$_0$: en mars 1888 par contre, elle tombe à 58 °/$_0$. Elle atteint d'autre part son chiffre le plus élevé en novembre 1889 avec 91,7 °/$_0$. Remarquons en passant que l'hiver le plus beau a été le plus calme, et que c'est le mois de novembre 1889, l'un des plus beaux qu'on ait pu observer à Leysin, qui donne la moyenne la plus élevée d'observations calmes.

Au reste le vent moyen, noté 2, est déjà bien rare, puisqu'il n'a été noté que

en 1887	6 fois = 2,4 °/$_0$
en 1887/88............	16 fois = 2,6 °/$_0$
en 1888/89............	14 fois = 2,3 °/$_0$
en 1889/90............	11 fois = 1,8 °/$_0$

Le vent fort, noté 3, est une vraie rareté, on l'a observé :

1 fois.............	en 1887
3 fois.............	en 1887/88
5 fois.............	en 1888/89
2 fois.............	en 1889/90

La *direction du vent* est par contre moins favorable; ici les vents du S. et surtout du SW. dominent. Mais ils ne deviennent forts et par conséquent gênants que rarement et coïncident alors avec la venue du mauvais temps. En d'autres termes, il n'y a pas à Leysin de *thalwind*, ni venant du SW. ni venant du NE., comme à Davos; mais les courants atmosphériques qui règnent dans les contrées voisines s'y font aussi sentir quoique dans une mesure très affaiblie : cela est vrai aussi bien pour les vents du N. que pour ceux du S.; il faut toutefois en excep-

ter le föhn, qui y est parfois très fort, mais généralement de courte durée comme au reste dans toutes les vallées alpines.

Si maintenant nous comparons la fréquence des calmes à Leysin et à Davos, en la réduisant à cent observations, nous avons les chiffres suivants (v. planche III) :

1887/88.	*Leysin.*	*Davos.*
Novembre	78,5	77,5
Décembre	79,0	85,0
Janvier	82,0	85,0
Février	91,0	76,0
Mars	58,0	28,0
Moyennes	77,4	70,3

1888/89.	*Leysin.*	*Davos.*
Novembre	85,8	87,0
Décembre	83,8	89,0
Janvier	85,5	89,0
Février	83,9	74,0
Mars	75,8	72,0
Moyennes	82,9	82,2

1889/90.	*Leysin.*	*Davos.*
Novembre	91,7	79,0
Décembre	91,1	90,0
Janvier	79,8	77,0
Février	90,2	79,0
Mars	90,3	77,0
Moyennes	85,5	80,4

Avec quelques écarts dans les moyennes mensuelles, les chiffres ci-dessus sont très rapprochés les uns des autres; pourtant ils accusent une différence sensible en faveur de Leysin, surtout prononcée dans les mois de février et de mars, et pendant le bel hiver 1889/90. Ceci doit s'expliquer par la plus grande fréquence des vents du nord à Davos, qui en est moins bien protégé que Leysin.

IV. Humidité relative.

Cette étude s'est faite à Leysin avec un hygromètre à cheveu. Le tableau VI donne la moyenne mensuelle des quatre observations journalières, les maxima et les minima observés chaque mois, puis, comme élément de comparaison, les moyennes de 7 h. et 1 h. à Leysin et à Davos, seuls chiffres comparables, puisque la moyenne journalière ne repose pas sur les mêmes bases dans les deux stations (v. planche IV).

Tableau VI

Observations hygrométriques de Leysin et Davos.

Hiver 1887

	LEYSIN					DAVOS	
Mois de :	Moyenne	Maxim.	Minim.	7 h.	1 h.	7 h.	1 h.
Janvier	55	100	28	69	45	91	84
Février	61	100	25	76	48	92	67
Mars	67,5	100	34	85	57	91	62
Moyennes	61,2	—	—	77	50	91	71

Hiver 1887/88

	LEYSIN					DAVOS	
Mois de :	Moyen.	Maxim.	Minim.	7 h.	1 h.	7 h.	1 h.
Novembre	78	100	40	84	76	90	72
Décembre	77	100	45	83	76	91	77
Janvier	70	100	34	75	64	88	67
Février	78	100	57	96	73	90	68
Mars	70	99	45	84	58	87	62
Moyennes	74,6	—	—	84,4	69,4	89,2	69,2

Hiver 1888/89

	LEYSIN					DAVOS	
Mois de :	Moyenne	Maxim.	Minim.	7 h.	1 h.	7 h.	1 h.
Novembre	58	95	18	68	48	89	59
Décembre	46	96	19	50	42	86	65
Janvier	58	100	13	63	54	91	68
Février	63	100	23	72	53	90	72
Mars	51	90	27	67	43	81	59
Moyennes	55,2	—	—	64	48	87,4	64,6

Hiver 1889/90

Mois de :	LEYSIN Moyen.	Maxim.	Minim.	7 h.	1 h.	DAVOS 7 h.	1 h.
Novembre	56,5	91	19	60	51	91	54
Décembre......	60	95	22	63	46	91	74
Janvier.........	54	90	19	53	47	82	62
Février.........	55,5	100	27	61	49	86	55
Mars...........	54	100	28	67	50	90	64
Moyennes	56	—	—	61	48	88	61,8

Les variations de l'humidité relative suivent assez bien celles de l'insolation et cela se comprend facilement. Ainsi l'hiver mal ensoleillé de 1887/1888 a aussi été le plus humide, et de beaucoup, puisqu'il atteint à 74,6 et qu'aucune moyenne mensuelle n'y descend au-dessous de 70. Le mois de décembre 1888 accuse la moyenne la plus basse, soit seulement 46 %; c'est aussi le mois où l'insolation a été la plus complète, puisqu'elle a atteint 75 % du maximum possible. En février 1888 l'insolation réelle marque seulement 31 % et l'humidité relative arrive à son maximum avec 78 %.

Les minima descendent fort bas. Il a été observé une fois, en janvier 1889, le chiffre extraordinairement bas de 13 ; mais fréquemment le minimum diurne descend au-dessous de 30, souvent même au-dessous de 20.

En somme l'humidité relative est très faible à Leysin, notamment plus faible qu'à Davos, ainsi qu'il ressort du tableau VI, dont les chiffres sont toujours plus élevés pour la station grisonne sauf en février 1888. Ceci s'explique à notre avis par la situation de Davos au fond d'une vallée, où tombe et demeure l'air humide, tandis qu'il glisse sans s'arrêter sur la pente de Leysin pour descendre jusque dans les profondeurs de la vallée de la Grande-Eau. Cette différence est surtout manifeste à 7 h. du matin; elle est moins accentuée à 1 h. alors que les rayons du soleil ont eu le temps de dessécher l'atmosphère de Davos. Nous sommes donc autorisé à dire que le climat de Leysin est très sec en hiver.

V. Précipitations atmosphériques.

Nos observations laissent malheureusement fort à désirer sur



ce point, nous n'avons pas eu jusqu'ici de pluviomètre; la quantité totale des précipitations n'a donc pu être appréciée en chiffres. Nous avons dû nous contenter de prendre le nombre des observations à côté desquelles est noté : « pluie » ou « neige » et de le comparer au nombre total des observations faites pendant un hiver. Voici les résultats ainsi obtenus :

Tableau VII

Précipitations atmosphériques à Leysin.

Hiver 1887

	Pluie	Neige	Totaux	Nombre d'ob.	%
Janvier......	—	6	6	112	5,3
Février......	—	4	4	112	3,6
Mars........	2	30	32	124	25,8
Totaux......	2	40	42	348	12,1

Hiver 1887/88

	Pluie	Neige	Totaux	Nomb. d'obs.	%
Novembre ...	6	10	16	120	13,3
Décembre....	12	16	28	124	22,6
Février......	—	12	12	124	9,7
Janvier......	—	26	26	116	22,4
Mars........	6	29	35	124	28,2
Totaux......	24	93	117	608	19,2

Hiver 1888/89

	Pluie	Neige	Totaux	Nomb. d'obs.	%
Novembre ...	2	7	9	120	7,5
Décembre....	4	2	6	124	4,8
Janvier......	—	3	3	124	2,4
Février......	3	39	42	112	37,5
Mars........	1	21	22	124	17,7
Totaux.......	10	72	82	604	13,5

Hiver 1889/90

	Pluie	Neige	Totaux	Nomb. d'obs.	%
Novembre ...	1	12	13	120	10,8
Décembre....	—	13	13	124	10,5
Janvier......	8	13	21	124	16,9
Février......	—	1	1	112	0,9
Mars........	1	10	11	124	8,8
Totaux......	10	49	59	604	9,8

Les résultats varient beaucoup cela va sans dire d'un mois à l'autre, d'un hiver à l'autre. L'hiver 1887/88 donne la moyenne la plus élevée : 19 °/₀ ; 1889/90 la plus basse : 9,8 °/₀.

Les extrêmes notés sont février 1889 avec 37,5 °/₀ d'observations « pluie ou neige » et février 1890 avec 0,9 °/₀ seulement (ou une seule observation).

Ici la comparaison avec Davos est impossible; les bases ne sont pas les mêmes : à Davos, on compte comme journée de neige ou de pluie tous les jours où le pluviomètre accuse une précipitation de 1^{mm} de hauteur, tandis que nous avons seulement noté la neige ou la pluie tombant aux heures d'observation.

Dès le 12 janvier 1891, cette lacune a été comblée et Leysin est doté d'un pluviomètre dont les résultats seront comparables avec ceux des autres stations suisses.

Cette lacune, au reste, n'est pas très importante au point de vue médical ; les chiffres ci-dessus donnent une bonne approximation de la réalité, surtout si on les combine avec ceux fournis par l'hygromètre et l'enregistreur solaire ; et nous ne pensons pas qu'ils empêchent le lecteur d'arriver à bien saisir les caractères principaux de la climatologie hivernale de Leysin.

Mais il faut conclure : sans doute une série de quatre hivers est bien courte et ne permet pas de conclusions absolues ; elle ne les permettrait surtout pas s'il s'agissait de fixer par des chiffres des moyennes immuables. Mais ce n'est pas là ce que nous voulions. Notre but était de rechercher, par des observations consciencieuses et suivies, si le climat de Leysin se prêtait bien à la cure alpine d'hiver, si en particulier notre station vaudoise se rapprochait assez des conditions climatériques de Davos, pour prétendre à une réputation semblable comme lieu de cure des tuberculeux. Pour cela, une série moins longue d'observations suffisait ; l'essentiel était de comparer entre eux les éléments du climat des deux stations, afin de démontrer leur complète similitude. C'est ce que nous avons fait en détail pour quatre hivers. C'en est assez, croyons-nous, pour atteindre le but que nous nous étions proposé.

Nous pensons, en effet, avoir démontré par ce travail que *le* *imat de Leysin vaut celui de Davos pour les malades hiver-* *ants ; car il est plus sec, plus ensoleillé, au moins aussi calme et* *oins froid, tout en présentant de moins grandes variations de* *mpérature.*



Déjà de nombreux malades y sont venus, les deux derniers hivers, chercher le soleil et la vie; nous espérons que bientôt des installations plus vastes et plus complètes permettront à notre station vaudoise de prendre l'essor que son climat lui assure à nos yeux [1].

Les premiers essais du traitement de Koch à la clinique médicale de l'université de Genève,

Par le D[r] L. Revilliod, professeur.

Leçon du 5 janvier 1891, recueillie par les D[rs] V. Gilbert et H. Maillart, médecins assistants.

Messieurs,

En recommençant nos conférences cliniques, après les vacances du nouvel an, nous parlerons en premier lieu des malades qui ont été soumis au traitement de Koch et des résultats obtenus pendant cette dernière quinzaine. Nous résumerons par la même occasion les principaux faits qu'il nous a été donné d'observer, — les réactions générale et locale en particulier, — depuis le 1[er] décembre, jour où nous avons institué cette nouvelle médication dans nos salles :

Le nombre de nos inoculés était au 31 décembre de 21 dont 15 hommes et 6 femmes, chiffre bien suffisant si l'on veut pouvoir suivre de près les phénomènes multiples et complexes qui résultent de l'injection. De ces 21 malades, 5 ont voulu quitter l'hôpital pour différentes raisons, le doute, le découragement, l'impatience ou l'approche des fêtes. Comme ils vous ont tous été présentés, je ne vous les rappellerai que très brièvement. Ce sont :

1° Un homme (n° 18) entré pour une pleurésie gauche avec un épanchement de trois litres, qui avait nécessité une thoracentèse d'urgence et qui présentait en outre une infiltration tuberculeuse du sommet droit, avec bacilles caractéristiques dans ses

[1] Leysin va devenir très prochainement station météorologique fédérale. Il y aura dorénavant des observations barométriques et la station sera fournie par les soins de la « Société climatérique » d'un thermomètre enregistreur, d'un pluviomètre et d'un actinomètre.

crachats. Après avoir reçu 13 milligrammes de lymphe en cinq injections faites dans l'espace de douze jours, il partit guéri de sa pleurésie, mais sans modification de sa tuberculose.

Les quatre autres (homme n° 28, femmes n°s 30, 36 et 22) ont également donné plus ou moins de réaction fébrile et sont partis sans que l'état de leurs poumons ait été modifié. L'un d'eux (h. 28) est rentré pour reprendre son traitement.

Nous comptons parmi nos 21 injectés deux décès dont il est bon de se souvenir :

L'un d'eux a été autopsié lors de notre dernière clinique de l'année 1890. Vous vous rappelez cet homme ictérique, ascitique et chez lequel nous avions diagnostiqué une cirrhose mixte. Cependant étant donnée la possibilité d'une péritonite tuberculeuse, nous avons injecté à notre malade à titre d'épreuve un milligramme de lymphe. La réaction fébrile s'est montrée arrivant à 39°,6 ; mais, une fois allumée, la fièvre s'est maintenue les jours suivants, de sorte que nous nous sommes gardés de faire une seconde injection. Cette abstention était d'autant plus justifiée que la marche de la maladie s'est notablement activée depuis lors. Le ventre est devenu gros, tendu, douloureux, sans présenter toutefois la sensibilité de la péritonite aiguë. Une rougeur diffuse, érésipélatoïde est apparue dans le dos, gagnant les flancs et les cuisses. Puis se sont déclarées des hémoptysies, des hémorragies de la bouche, du nez, de la peau, et la mort est survenue comme dans le stade final d'un ictère grave.

Fallait-il, selon le principe Koch, considérer ces phénomènes comme dérivant de la réaction générale et locale spécifique de la tuberculose ? Les données cliniques ne le permettaient pas, car elles n'offraient guère l'apparence des symptômes classiques de la péritonite tuberculeuse. En présence de la rapidité insolite de ces phénomènes qui ont marqué la fin d'une cirrhose dans son quatrième mois, nous avons été fatalement entraînés à nous demander si ce milligramme de lymphe n'avait pas produit un état infectieux contribuant pour sa part à aggraver l'état de notre malade et à précipiter sa terminaison funeste. Quoi qu'il en soit et malgré les réactions, cédant à notre première impression clinique, nous avons maintenu sur le billet d'autopsie le diagnostic de cirrhose avec un point d'interrogation pour la tuberculose. Or, l'autopsie, comme vous avez pu le voir, a confirmé le diagnostic clinique.

Il s'agissait en effet d'une cirrhose classique du foie sans trace

de tuberculose nulle part. Remarquons que le liquide ascitique était légèrement trouble et franchement purulent dans les parties déclives, mais sans péritonite bien déclarée. La question, des plus graves, que nous posions tout à l'heure risque donc bien d'être résolue dans le sens que nous redoutions. La lymphe pourrait en effet être considérée comme coupable d'avoir mis en activité un processus qui, livré à lui-même, aurait demandé encore plusieurs mois pour arriver à son terme.

Le second décès, survenu ce matin même, est celui d'un malade que vous connaissiez également. Cet homme (n° 30) était entré pour une pleurésie gauche. La lenteur de la résorption de l'épanchement et la continuité de la fièvre nous avaient fait craindre la tuberculose, quoique de nombreuses recherches n'aient jamais révélé de bacilles dans ses crachats. Une fois la fièvre dominée et tout état aigu conjuré, nous avons commencé le traitement Koch dans un but diagnostique et thérapeutique et à la troisième injection de 10 milligrammes la température montait à 39°,2. Depuis lors la fièvre alla plutôt en s'abaissant; nous portons les injections à 12 milligr. dont la dernière fut faite le 20 décembre, soit le dix-huitième jour du traitement. Celle-ci fut suivie d'un collapsus avec T. 36°,3 dont le malade ne put se remonter. Bien que nous eussions cessé les injections, il continua à décliner; l'albuminurie qui avait existé dès le début subit une augmentation notable, les jambes s'œdématièrent, enfin une péricardite vint lui donner le coup de mort, avec toutes les apparences d'un état infectieux qui ne rappelait en rien la tuberculose.

Nous nous demandons encore ici si ce cas peut être considéré comme victime du traitement, bien que nous ayons suspendu les injections depuis quinze jours. L'autopsie qui doit se faire cet après-midi nous éclairera peut-être à ce sujet[1].

Abordons maintenant les malades qui sont encore en traitement, en les considérant d'un coup d'œil d'ensemble, quitte à les revoir plus tard en détail.

Vous savez qu'après les avoir classés par ordre de gravité, nous avons choisi en premier lieu les moins atteints et en commençant par la faible dose d'un demi-milligramme; augmentant

[1] A l'autopsie on a trouvé une pleurésie double et une péricardie tuberculeuse. Les poumons et le rein droit présentaient quelques granulations rares et disséminées. Ces granulations étaient-elles antérieures ou postérieures à la première injection?!

selon la tolérance de chacun jusqu'à 25 milligr., dose qui représente la quantité maximale que nous avons injectée jusqu'à ce jour.

Toutes les observations recueillies avec le plus grand soin par nos assistants, le Dr Gilbert en particulier, sont résumées sur ce tableau qui indique, dans des colonnes spéciales, toutes les rubriques nécessaires pour permettre d'apprécier le status complet et journalier de chaque malade. D'autre part, un cahier qui sert de journal et qu'on porte toujours avec soi au lit du malade, indique la liste des malades injectés les jours précédents, la dose qu'ils ont reçue, l'effet produit, ce qui permet d'apprécier d'emblée la conduite à tenir vis-à-vis de chacun.

Chaque malade se comporte en effet d'une manière spéciale individuelle, sous l'influence de l'injection, d'où la nécessité de juger minutieusement s'il y a lieu d'espacer celles-ci, de les répéter plus ou moins souvent, d'augmenter ou de diminuer les doses. Tantôt, en effet, la réaction se produit dès la première injection, tantôt elle n'apparaît qu'après plusieurs injections répétées coup sur coup. Cette réaction fébrile, qui est notée toutes les deux heures, peut être courte ou prolongée ; elle peut aller en augmentant, se maintenir plusieurs jours avec oscillations ou diminuer progressivement malgré la croissance des doses. Cette dernière alternative qui représente le cas type et réalise le vrai caractère d'un vaccin, nous est offerte par notre n° 25 qui a eu 40°,5 après sa quatrième injection représentant un total de 5 milligr. et qui ne réagit plus maintenant, bien qu'il en soit à sa douzième injection qui est de 12 milligr.

Nous avons le plaisir de constater que ce malade qui a été fortement éprouvé par le traitement semble entrer maintenant dans une période d'amélioration.

Les exemples suivants font voir que la réaction générale n'est pas plus proportionnelle à la dose injectée qu'elle ne l'est au degré de la maladie et démontre de plus en plus la vigilance qu'il faut apporter dans l'appréciation de la dose de lymphe et de la fréquence des injections.

Le n° 17 qui avait déjà une tendance à fébriciter, a fortement réagi ; la fièvre se maintient si bien qu'après être arrivé à 3 milligr. il a fallu s'arrêter.

Le n° 22 a eu 39°, 8 lors de sa sixième injection de 6 milligr., l'aggravation de tous les symptômes a dû faire cesser ou suspendre le traitement.

Le n° 18 a eu 39°,2 lors de sa sixième injection (8 milligr.). Ce malade éprouve toujours, lors des injections, une grande fatigue et une aggravation passagère des symptômes subjectifs. Les signes objectifs n'ont pas encore subi de modifications appréciables.

Le n° 15 a eu 39°, 1 après la quatrième injection de 4 milligr. son état est en pleine période d'aggravation.

Voyons maintenant, comme contre-partie, des cas de tuberculose plus avancés que les précédents et qui cependant n'ont fourni qu'une réaction nulle ou insignifiante.

Le n° 21 est un tuberculeux connu depuis longtemps à l'Hôpital, remarquable par sa grande résistance organique. Il est toujours resté apyrétique. Mais les lésions locales sont si étendues que nous n'osions pas l'injecter, ce qui affecta profondément son moral. Pour le satisfaire on lui fit le 12 décembre une première injection d'un milligr. Or, contrairement à toute prévision, il ne se produisit aucune réaction et bien que nous ayons élevé progressivement la dose jusqu'à 25 milligr., nous n'avons pu constater aucune modification dans son état général, ni dans son état local. La température n'a jamais dépassé 38°.

La femme du n° 21, douée d'une forte constitution, portait une caverne au sommet droit, qui semblait disparaître pendant le traitement. Pendant ce temps il s'était formé un abcès de la marge de l'anus. Cette collection purulente évacuée, les symptômes pulmonaires ont peu à peu reparu au même point que ci-devant. La température réactionnelle est arrivée une seule fois à 38°, 7 après une injection de 10 milligr., depuis lors elle reste apyrétique malgré la dose de 24 milligr. à laquelle elle est arrivée. Les dernières recherches de bacilles ont été négatives, mais les lésions pulmonaires sont stationnaires. Notons qu'à chaque injection il se produit une augmentation de l'écoulement de l'abcès anal qui est resté fistuleux. Ajoutons encore que les règles qui avaient cessé depuis trois mois ont reparu dans le cours du traitement. A propos de l'effet ménorrhagique, signalons une autre femme chez laquelle les injections suspendues pendant la période cataméniale, reprises aussitôt après, ont déterminé immédiatement un nouveau flux menstruel. Cette malade accuse aussi après chaque injection des fourmillements dans tout le corps, principalement la face et les extrémités.

Citons enfin le n° 19 qui n'a atteint que 38°,1 après la cinquième injection de 8 milligrammes et le n° 24, homme de constituton robuste, bien que son sommet gauche soit en voie de

ramollissement; ce malade n'a jamais dépassé 38°,5 et n'a obtenu ce chiffre qu'après la huitième injection, arrivée à 12 milligr. Chez ces deux poitrinaires, les signes stétoscopiques semblent indiquer une certaine amélioration, sans avoir passé par la phase d'exacerbation.

Si nous passons en revue les malades non tuberculeux, ou présentant un diagnostic douteux, chez lesquels nous avons fait l'injection à titre d'épreuve, nous voyons que, contrairement à la loi de Koch, presque tous ont présenté non seulement une réaction fébrile, mais même des phénomènes de réaction locale.

Rappelons le cas de cirrhose dont nous avons parlé et qui a eu une forte réaction locale dans l'abdomen où le liquide ascitique est devenu purulent; en même temps que la peau se couvrait d'une rougeur érésipélatoïde.

Un autre malade est atteint d'un mal vertébral, que nous considérons comme cancéreux; il était apyrétique. La dose de 14 miligr. a provoqué un mouvement fébrile de 39°,2 et une réaction locale caractérisée par une augmentation de ses douleurs du rachis et des extrémités inférieures et par une paraplégie rapide avec relâchement du sphincter vésical.

Un troisième malade atteint de carcinôme de la base de la langue et de l'amygdale droite avec envahissement des ganglions du cou a présenté aussi à la suite des injections une réaction assez forte. Comme réaction locale nous notons une augmentation du volume de la masse ganglionnaire devenue momentanément plus douloureuse. En outre, un gonflement œdémateux de la gorge et du larynx a produit de la dysphagie et de l'aphonie. Enfin sont survenus des phénomènes bronchitiques et une expectoration assez abondante dans laquelle on n'a pas encore trouvé de bacilles.

La lymphe Koch aurait-elle avec le virus érésipélateux cette intéressante analogie de guérir les ulcères lupeux et d'aggraver les carcinomateux?

Il résulte donc de ces quelques faits, d'une part, que les tuberculeux, même des tuberculeux avancés ne réagissent pas tous, d'autre part, que des non-tuberculeux présentent des réactions générales plus ou moins fortes et même des réactions locales. Les phénomènes concomitants que nous avons pu observer, telles que hémorragies diverses, éruptions cutanées, diarrhée, coliques, etc., ont existé chez les non-tuberculeux comme chez les tuberculeux. Il est vrai que les non-tuberculeux injectés sont des malades, car nous n'avons pas voulu faire d'injection à des bien

portants. Malades, ils offrent naturellement moins de résistance à l'action de la lymphe; leur réceptivité est plus grande pour une action toxique quelle qu'elle soit, la question de spécificité étant réservée. Néanmoins le fait d'une réaction locale déterminée sur des tissus non tuberculeux, péritoine, vertèbre, ganglion, peau, tend à diminuer la valeur diagnostique que Koch attribuait à sa lymphe.

Quant à sa valeur thérapeutique, l'expérience de ce mois de décembre n'est pas à son actif. Si quelques-uns de nos malades accusent depuis quelques jours une certaine amélioration, la plupart ont passé et passent encore par une phase d'aggravation qui pourrait en imposer pour une poussée miliaire aiguë. La fièvre, la toux, l'aphonie, les vomissements, la dépression des forces, parfois même les sueurs profuses ont subi une période d'acuité plus ou moins inquiétante. Les foyers connus se sont étendus, d'autres foyers nouveaux ou inconnus se sont manifestés.

Nous ne voulons pas nous en étonner, puisque Koch lui-même a dit qu'il devait en être ainsi chez les poitrinaires et nous ne voulons pas désespérer. Je ne veux pas même vous laisser sous l'impression décevante qui résulterait de l'exposé que je viens de vous faire, car depuis quelques jours, une atmosphère moins sombre règne dans nos salles. Les pesées de nos malades qui avaient baissé au début semblent se relever pour quelques-uns, si bien que cinq d'entre eux nous offrent maintenant une augmentation de 7400 gr. entre eux cinq. Voilà qui est, n'est-ce pas, pour nous encourager.

En attendant que l'illustre auteur de cette découverte nous révèle son secret, considérons donc l'action de cette lymphe comme rentrant dans la méthode substitutive, comme créant des lésions nouvelles qui, espérons-le, seront incompatibles avec le processus tuberculeux, comme déterminant un état infectieux spécial antagoniste avec la diathèse tuberculeuse. Ce mois de décembre pourrait représenter la période procritique des auteurs, *turbatio critica*, avec tous ses dangers. Puisse alors ce mois de janvier nous donner le beau spectacle de la période critique, période de réparation et de guérison. Ce sont là, Messieurs, nos vœux de nouvel an.

Quoi qu'il en soit, continuons à observer sans parti pris. Si à Berlin on s'est un peu hâté d'annoncer des succès, comme à Paris des insuccès, à Genève soyons prudents, réservés et neutres, cherchant comme toujours, notre opinion dans la seule observation la plus scrupuleuse des faits.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE.

Séance du 5 novembre 1890.

Présidence de M. de Montmollin, président.

M. Henry absent envoie par écrit l'observation de deux cas de *crises épileptiformes suite d'indigestion*. Le premier concerne un confiseur jusque-là en bonne santé, non alcoolique mais disposé à la mélancolie. Après son diner ordinaire, et une course hors de ville, il s'affaisse soudain le soir en se couchant. Immédiatement survient une crise épileptiforme violente, tellement que quatre hommes ont de la peine à maintenir le malade et à l'empêcher de se blesser contre les meubles. Il est en opistotonos, et a des crampes cloniques dans les membres, les muscles abdominaux qui se reproduisent toutes les cinq minutes. Dans l'intervalle il prononce quelques paroles inintelligibles. Un vomissement, une selle involontaire et une injection de morphine d'un centigramme mettent un terme à la scène qui n'eut pas de suite. Le second cas concerne un jeune étudiant qui eut une crise analogue après quelques verres de bière; les crises ici, étaient accompagnées de violentes douleurs dans le ventre. Une injection de morphine rétablit également le malade. Dans les deux cas la violence des convulsions était ce qu'il y avait de plus frappant.

M. Ernest de Reynier rappelle que, chez les enfants, on voit des convulsions produites par une indigestion. Chez l'adulte sensible nous pouvons avoir quelque chose d'analogue.

M. Morin a souvent vu des cas semblables chez des militaires, jeunes gens dont le genre de vie est brusquement et complètement changé.

M. Cornaz père lit un travail intitulé : ***A propos d'une triple exhumation***. Il s'agit du transfert des restes de trois membres de la famille D. B. des divers cimetières de la ville au caveau construit dans le périmètre de l'asile des vieillards, fondé par eux. M. Cornaz cite d'abord les précautions de désinfection usités en pareils cas, et celle qu'il prit d'enfermer les cercueils disjoints ou détruits dans des cercueils de plomb, bien soudés.

Mme X., morte à 53 ans, fut inhumée dans le cimetière du Mail en juillet 1882. Ce cercueil en sapin fut trouvé en partie détruit. Le cadavre était réduit à l'état de squelette jaunâtre, les os étaient encore retenus par les ligaments, excepté ceux des extrémités supérieures et ceux des pieds qui étaient disjoints. Les muscles étaient desséchés. Pour tout vêtement, il subsistait un lambeau de flanelle intacte.

M. C. X., mort à 37 ans à Menton où le cadavre fut enfermé dans un cercueil de plomb, fut inhumé à Beauregard en mars 1885. Le cercueil

de plomb qui n'était pas soudé à la base ne laissait pas fuser de gaz odorants.

M. E. X., mort à 75 ans, fut inhumé en février 1888, à Beauregard également, dans un cercueil de chêne; se cercueil se trouva être disjoint et laissait fuser des gaz odorants.

M. Cornaz passe ensuite à l'étude comparative de la conservation des cadavres dans différents terrains et différents cercueils d'après les diverses exhumations pratiquées dans notre canton. Il cite par exemple celles auxquelles a présidé M. le Dr Guillaume où des cercueils de plomb furent trouvés intacts après deux ans de séjour dans le cimetière du Mail, tandis qu'au bout de quatorze ans, un cercueil de sapin, percé de part en part par les racines des arbres voisins, contenait des os disjoints et des chaussures bien conservées. Il relate aussi l'histoire de sept exhumations pratiquées à la Chaux-de-Fonds, où le cimetière placé dans un terrain marneux conserve très longtemps les corps dans le limon et où on les trouva comme momifiés après quarante ans.

1° Les cercueils de chêne sont bien inférieurs à ceux de sapin.

2° Les cercueils en plomb, pour être utiles, doivent être soudés complètement.

3° Un sol calcaire, sec, active la décomposition des corps.

4° Si au bout de 8 ans ½ on trouve encore des traces de muscles et de ligaments reliant les os, tel n'est plus le cas après 20 ans ½.

5° Les cheveux se conservent au moins 20 ans ½.

6° Les os se conservent très longtemps, au delà de 53 ans.

Les étoffes en laine, la flanelle, les rubans de soie résistent seuls plus de 8 ans ¼, les chaussures au moins 50 ans, cela dans un terrain convenable, naturellement.

M. Nicolas estime que le cimetière du Mail est bien choisi. La rotation des cimetières chez nous et dans le canton de Vaud est de 30 ans; dans certains cantons, Obwald, par exemple, où l'on enterre encore autour des églises, la rotation a lieu déjà au bout de 6 ans. M. Nicolas présente des morceaux de bois de cercueils enterrés au Mail en 1848 qui sont très légers et ont l'air carbonisés. En outre il nous montre un maxillaire inférieur ayant ses seize dents parfaitement conservées, recueilli sous la porte du château à Neuchâtel où la dernière sépulture date de 1569. Les corps y étaient superposés en croix jusqu'à 60 centimètres du sol. Le cimetière de la Chaux-de-Fonds est déplorable à cause de la couche de marne sur laquelle il se trouve; on y a vu jusqu'à 40 centimètres d'eau dans les fosses.

M. Borel rappelle la découverte des squelettes préhistoriques près d'Auvernier, dont les crânes étaient parfaitement conservés.

M. Albrecht relate l'histoire d'un *empoisonnement par la pomme épineuse :* Un soir à 6 heures on lui amène une enfant de quatre à cinq ans, très rouge, très excitée au point qu'on ne peut la toucher. Il croit à une indigestion et ordonne une purgation. A 11 heures du soir on le fait cher-

cher, l'état s'est aggravé. L'enfant a de la fièvre, les pupilles dilatées, un léger délire, de la sécheresse de la gorge avec difficulté d'avaler, des envies d'uriner à chaque instant, mais sans succès. Il apprend alors seulement que l'enfant à mangé dans l'après-midi des graines de fruits qu'elle a trouvés dans la rue, et dont elle a encore un exemplaire dans sa poche. Un lavage d'estomac qui ramena 20 graines du poison, de l'opium furent ordonnés sans succès et l'enfant succombait le lendemain matin à 8 heures. M. Albrecht donne la discription de la pomme épineuse, *datura stramonium*, son emploi en thérapeutique, et fait une autre digression sur le traitement de l'empoisonnement par cette solanée.

M. Cornaz père, rappelle l'empoisonnement par quelques plantes de la même famille qui existent chez nous, la belladone, la jusquiame. La mandragore qui en est la plus vénéneuse. Le mouron rouge, de la famille des primulacées, est également vénéneux. Comme traitement de l'empoisonnement, il rappelle celui de l'école de Padoue : l'opium à haute dose et l'alcool.

M. Dardel mentionne un cas d'empoisonnement par la belladone guéri après des vomissements abondants et du café noir, quoique le traitement n'ait commencé que deux heures après l'ingestion du poison.

M. Nicolas se rappelle le cas d'un aide-pharmacien qui avala 29 millig. d'atropine Chanteaux, et fut pris dans la nuit d'hallucinations, et d'envies assez fortes d'uriner sans succès, guérison le lendemain sans aucun médicament.

M. Cornaz père présente encore un *pouce arraché* par une courroie de transmission avec tous ses tendons jusqu'au coude. Le malade guérit sans trace de réaction.

M. Borel montre la photographie d'une jeune fille atteinte de *colobome de la paupière*, laissant a nu le tiers de la cornée et qu'il se propose d'opérer prochainement.

Le Secrétaire : Dr Edmond de Reynier.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 9 novembre 1890.

Présidence de M. le Dr Dentan, président.

M. le président annonce la candidature de M. le Dr *Leresche*, présenté par MM. les docteurs de Cérenville et Demiéville, et celle de M. le docteur *Schrantz*, présenté par MM. de Cérenville et L. Secretan. Il annonce la démission de M. le Dr Camille *Raymond*, qui a transféré son domicile à Genève, et celle de M. le Dr *Joël*. Sur la proposition de M. le Dr Morax, M. *Joël* est nommé membre honoraire de la Société.

M. le président communique ensuite à l'assemblée la circulaire adressée par la Commission médicale suisse aux Sociétés cantonales, circulaire



relative à la *centralisation des affaires sanitaires en Suisse*. L'assemblée, se rangeant à l'opinion de M. le prof. de Cérenville, qui estime que la discussion de cette question n'est pas opportune pour le moment, passe à l'ordre du jour.

M. *de Cérenville* expose sommairement les résultats qu'il a obtenus à l'hôpital cantonal par l'emploi de la *lymphe de Koch*. Ses premières inoculations de la lymphe qui lui a été envoyée de Berlin le 26 novembre ont eu lieu le 27 novembre, sur deux femmes atteintes de lupus vulgaire de la face, l'une malade depuis 18 ans, l'autre depuis 6 ans. Les réactions locales et générales, ont été très intenses, et parfaitement conformes à ce qui a été observé à Berlin. Actuellement une transformation indiscutable s'est montrée dans la nature des infiltrations, qui sont aplaties, effacées, et en voie de cicatrisation, sans l'aide d'aucune intervention topique.

M. de Cérenville a mis en traitement un certain nombre de malades atteints de phtisie pulmonaire à des degrés variables, infiltrations du lobe supérieur avec ou sans excavations. Sans pouvoir établir d'une façon précise aucune conclusion sur les perspectives de guérison de ces malades, on peut cependant affirmer que, sous l'influence des inoculations, il s'est produit dans le domaine de l'infiltration certaines modifications, rapides et assez fugitives, dans le sens d'une densification qui ne peut être que congestive, des régions malades. Cet accroissement de densité du parenchyme répond à une obscurité de la percussion, à timbre nettement tympanique et du souffle. Le lendemain ou le surlendemain de l'apparition de cette modification du son, survient une transformation dans la qualité des bruits adventices, les râles secs deviennent humides, plus abondants, et les craquements font place à des râles sous-crépitants. L'expectoration tend en même temps à augmenter et devient plus séreuse. Nous n'avons pas eu d'hémoptysie, ni même de crachats teintés. Quant au sort des bacilles, il a été assez variable, mais dans deux cas il est indubitable que leur nombre a prodigieusement augmenté pendant les jours qui ont suivi l'inoculation, et qu'ils ont présenté les modifications morphologiques décrites par Fräntzel, soit une diminution de volume et la segmentation plus accusée.

Il n'a été noté dans le service aucun accident quelconque, pouvant être attribué aux inoculations, malgré l'intensité de quelques réactions. Il est vrai qu'il a été procédé avec beaucoup de prudence, que les doses initiales de 0,001 n'ont été augmentées qu'avec précaution, très graduellement et sous observation attentive des malades.

Ces premiers essais peuvent être considérés comme encourageants, ils seront continués en grand. Il n'est pas moins vrai que la substance est très active, qu'elle demande un maniement prudent, et que les résultats ne sont point assez concluants jusqu'ici, à l'endroit des guérisons, pour justifier les espérances que le traitement de Koch a éveillées chez les nombreux phtisiques qui accourent à Berlin, croyant y trouver une prompte guérison. Il importe que les médecins usent de toute leur influence sur

les malades qui leur demandent des directions pour calmer leur impatience jusqu'au moment où les conclusions pourront être plus précises. L'action élective du remède de Koch sur les tissus tuberculeux est indubitable, de là à conclure à la guérison de la phtisie, il y a loin.

M. L. Secretan, grâce à l'obligeance de M. le prof. de Cérenville, a pu commencer, il y a peu de jours, des inoculations avec la lymphe de Koch chez trois malades de son service. Tous trois, atteints d'ailleurs de lésions pulmonaires, présentaient aussi des lésions très légères de tuberculose laryngée. Chez l'un il existait cet état particulier de la muqueuse inter aryténoïdienne que l'on a appelé état velvétique; chez un autre, une petite ulcération superficielle à la base de chacun des aryténoïdes; chez le troisième sujet, une jeune fille de 18 ans, il y avait eu de très légères érosions qui avaient rapidement cédé à trois ou quatre insufflations d'iodoforme. Après une première injection de 1 milligramme, sans réaction, une seconde, de 2 milligrammes, détermina chez elle de la rougeur locale, sans œdème ni exsudation, sauf une légère pellicule blanchâtre à la surface de la muqueuse. Chez le second malade, aucune réaction locale ne se produisit; chez le premier, par contre, on voit nettement, dès la seconde injection de 3 milligrammes, un boursouflement léger de la muqueuse atteinte, avec exsudation d'un mince enduit blanchâtre. M. L. Secretan se propose de s'attaquer prochainement à des cas plus avancés de tuberculose laryngée, mais après les avoir soumis à un traitement préalable pour diminuer l'étroitesse de la glotte, soit par les inhalations, soit par le curettage.

M. Rogivue a inoculé également deux tuberculeux de son service. Il n'a pas dépassé 3 milligrammes et n'a pas obtenu de réaction jusqu'à présent chez ces deux malades.

M. Dind lit un mémoire sur l'*épidémie récente de fièvre typhoïde à Bex*. Ce travail tend à établir que l'origine de cette épidémie a résidé dans la pollution d'une partie des sources qui alimentent Bex par des eaux de surface chargées de déjections.

M. Exchaquet a été frappé de l'invasion brusque, sans prodromes, de la maladie, dans la plupart des cas. Cela ressemblait à la forme gastrique de l'influenza. Une épidémie semblable a été observée récemment en Autriche. Il croit à l'origine aqeuse de l'épidémie; une seule maison d'un quartier important a été atteinte, et elle recevait seule l'eau suspecte (eau des Plans). Toutefois, cette supposition n'explique pas tous les cas.

M. Decker n'a pas observé d'invasion brusque, comme son confrère. Chaque année, il y a des cas de fièvre typhoïde à Bex. La cause doit en être cherchée dans les miasmes telluriques résultant de l'infection du sous-sol par les nombreuses fosses fixes de la localité. Il cite plusieurs faits qui parlent contre l'hypothèse d'une pollution des eaux de source; il croit par contre à l'influence fâcheuse d'un égoût, dont une bouche était restée ouverte.

M. Dind, tout en remerciant M. Decker de ses efforts pour améliorer l'état du sous-sol de Bex, réfute les arguments que ce dernier a invoqués contre l'origine aqueuse de l'épidémie. Il établit que la répartition des cas au village et à l'hôtel des Salines correspond à la distribution de l'eau contaminée.

M. Decker dit encore que le début soudain et le décroît brusque de l'épidémie, qu'on invoque en faveur de l'étiologie aqueuse, s'expliquent aussi par la théorie de l'infection du sous-sol. Le nombre des cas a diminué rapidement dès qu'on a procédé à des arrosages fréquents et à des désinfections méthodiques des fosses d'aisance. Il cite de nouveaux faits à l'appui de son opinion.

M. Morax appuie les conclusions du mémoire de M. Dind. Les quartiers les plus sales ont été les moins atteints, tandis que sur tout le trajet de la canalisation d'eau suspecte, des maisons bien tenues ont été visitées par l'épidémie. La mesure la plus efficace prise contre celle-ci paraît avoir été la fermeture de cette canalisation. Néanmoins, l'assainissement du sous-sol et la construction d'égoûts sont nécessaires.

M. Testaz se range également à l'opinion de MM. Dind et Morax. La canalisation incriminée ne reçoit la source qui a été probablement l'origine de l'infection que depuis l'automne passé. L'infection de l'eau se sera produite cet été. M. Testaz réfute quelques-uns des arguments présentés par M. Decker.

M. Reymond (de Chexbres) demande quelle est la nature géologique du sous-sol de l'hôtel des Salines et du village.

M. Exchaquet dit que la villa des Bains et l'hôtel des Salines ont un sous-sol différent; cependant les deux établissements ont été atteints par la fièvre typhoïde.

Pr le secrétaire : Dr Épéron.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 novembre 1890.

Présidence de M. Marignac.

Le président donne lecture d'une lettre de candidature du Dr *E. Chenevière.*

M. J.-L. Reverdin lit un travail intitulé : *Traitement des abcès prostatiques* (Paraitra dans la *Revue*).

M. Marignac demande à M. Reverdin si l'on doit ouvrir l'abcès par la voie périnéale alors même qu'il se serait ouvert spontanément dans l'urètre.

M. J.-L. Reverdin répond affirmativement, parce que l'ouverture urétrale est le plus souvent insuffisante pour donner au pus un facile écoulement.

M. GIRARD cite un cas d'abcès prostatique ouvert dans le rectum par Lücke, à Berne. Il persista une fistule urétro-rectale grave, accompagnée d'une série de complications si pénibles, que le malade finit par se suicider.

M. J.-L. REVERDIN relate, à propos de ces fistules urétro-rectales, l'opération curative pratiquée par Ziembicki. Ce chirurgien incise le périnée tout autour de l'anus, formant ainsi une raquette à manche antérieur; puis il dissèque le rectum, l'isolant des tissus voisins, jusqu'au-dessus de la fistule. Alors il ferme les orifices urétral et rectal de la fistule, et fait tourner l'intestin sur son axe, de façon que les deux orifices fistuleux ne se trouvent plus en regard l'un de l'autre.

M. THOMAS lit un mémoire intitulé : *De l'emploi de l'acide lactique dans la diarrhée verte* (Voir p. 677).

M. CORDES a remarqué parfois la couleur bleue que prennent les selles diarrhéiques des enfants, sans pouvoir s'expliquer la cause de cette coloration.

A une question de M. GOUDET, M. Thomas répond que la formule recommandée par Lesage se compose de 2 gr. d'acide lactique pour 100 gr. de véhicule (eau sucrée).

M. MARTIN n'a obtenu aucun résultat de l'acide lactique dans le choléra infantile; par contre il a eu à se louer de ses effets dans la diarrhée simple de couleur verte.

M. D'ESPINE n'a pas employé l'acide lactique à des doses aussi élevées que celles dont il est question. A Genève la diarrhée verte, spécifique, contagieuse, caractérisée par la présence des bactéries décrites par Lesage est exceptionnelle; la diarrhée verte commune, de nature dyspeptique, est beaucoup plus fréquente. L'orateur l'a souvent combattue avec succès par l'emploi des alcalins à haute dose.

M. JEANDIN a employé l'un et l'autre traitement, acide et alcalin, avec de bons résultats. Dans tous les cas, la diète succédant à un purgatif est un excellent moyen de traitement. L'acide lactique est du reste souvent difficile à faire prendre aux enfants, à cause de la répugnance qu'ils témoignent pour ce médicament.

M. GAUTIER lit un mémoire intitulé : *Avortement provoqué dans un cas de néphrite gravidique* (Voir p. 685).

M. CORDES fait remarquer que le développement de l'albuminurie gravidique paraît être plus précoce, lorsque, pour une raison quelconque, l'utérus se développe d'une façon exagérée à une époque plus ou moins voisine du début de la grossesse. La gêne mécanique paraîtrait donc jouer un certain rôle dans la pathogénie de cette complication.

L'orateur a eu l'occasion d'observer récemment un cas analogue à celui qui fait l'objet du travail de M. Gautier. Il s'agissait d'une femme enceinte, albuminurique, au sujet de laquelle M. Cordes a demandé l'avis du prof. Vulliet. L'accouchement fut provoqué au huitième mois de la grossesse; il fallut répéter plusieurs fois l'application intra-utérine de tam-



pons volumineux; ce ne fut que 36 heures après l'ablation du dernier d'entre eux que l'accouchement se fit sans complications.

M. Gœtz cite deux cas observés par lui :

Dans le premier, une femme de 30 ans, brightique longtemps avant la conception, fut prise au cinquième mois de la gestation, d'attaques d'éclampsie. Malgré une saignée, la malade mourut très rapidement, avant qu'on eût pu provoquer un avortement qui cependant avait été presque décidé.

Dans le second cas, l'albumine ne fit son apparition qu'au milieu de la grossesse. La fausse couche se fit spontanément, l'albumine tomba aussitôt de 8 gr. par litre à 2 gr., puis bientôt à 0,25 centigr.

M. Gautier : Ces deux cas ne peuvent être comparés, le premier concernant une femme brightique avant sa grossesse, le second étant une albuminurie gravidique bien caractérisée, qu'on peut considérer comme beaucoup moins grave.

M. Bernet a également observé une femme atteinte de néphrite albumineuse depuis dix ans, qui a cependant, malgré des accidents urémiques, mené une grossesse à son terme normal. La néphrite a persisté après les couches comme auparavant; et l'état ne s'est pas aggravé depuis.

M. D'Espine : On ne peut pas affirmer que le fait seul que la néphrite préexiste à la grossesse, assombrisse le pronostic. L'orateur cite un cas à l'appui de son dire.

M. Cordes : Il faut considérer et distinguer trois états différents des accidents qui nous occupent : l'albuminurie, l'urémie, l'éclampsie; chacune d'elles peut exister indépendamment des deux autres.

M. Martin raconte l'observation d'une de ses malades qui, à huit mois de grossesse, eut des accidents urémiques et qui néanmoins accoucha très normalement un mois plus tard.

M. Gautier a simplement voulu opposer la néphrite antérieure à la grossesse à la néphrite gravidique au point de vue du pronostic ultérieur de la maladie de Bright.

Le secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

Séance du 3 *décembre* 1890.

Présidence de M. Marignac.

La bibliothèque a reçu de M. Paul Strœhlin un médaillon en plâtre, portrait de feu le Dr *Strœhlin*, par M. Niederhauser. La Société vote des remerciements au donataire.

Le président donne lecture d'une circulaire adressée par la *Commission médicale suisse* aux Sociétés cantonales. La discussion, nécessitée par la réponse que réclame cette circulaire, est renvoyée à la séance de janvier 1891; une commission composée du bureau de la Société et de MM. Prevost, Dunant et D'Espine fera rapport à ce sujet.

M. le Dr *E. Chenevière* est admis au nombre des membres de la Société.

M. E. Revilliod présente un *abaisse-langue injecteur*, appareil servant à pratiquer des irrigations antiseptiques de l'arrière-gorge dans les angines. A cet effet la partie de l'instrument qui s'introduit dans la bouche du malade est creuse, le bord qui regarde le pharynx est percé de plusieurs petits trous. Le manche de l'abaisse-langue est muni d'une poire en caoutchouc, à laquelle est adapté un tuyau de la même substance qui plonge dans le liquide à injecter. On peut ainsi, d'une seule main et sans peine, tenir la bouche du malade largement ouverte et faire passer dans sa gorge une quantité de liquide aussi abondante qu'il est nécessaire. Cet appareil a rendu de très grands services à la Maison des Enfants Malades dans quelques cas de diphtérie grave. Les enfants les moins dociles s'accoutument vite à ces irrigations, qui les soulagent, et les acceptent volontiers. Cet instrument a été imaginé en 1885 par M. Leplanquais, bandagiste à Paris.

M. Martin ajoute que les irrigations d'une solution d'acide salicylique au millième, faites au moyen de cet appareil, ont eu de bons résultats dans quelques cas d'angine diphtérique grave.

M. Kummer relate un certain nombre d'opérations pratiquées par lui et présente des pièces anatomiques et des dessins qui s'y rapportent, 1° Un cas de *syndactylie congénitale* traitée au moyen de l'anaplastie par la méthode italienne. Le lambeau a été pris sur la poitrine de l'opéré. 2° Une *luxation traumatique de la hanche*, variété obturatrice, observation qui fait dire à M. Kummer que, dans ces luxations, il existe un raccourcissement réel du membre, malgré un allongement apparent. 3° et 4° Deux cas de *thyroïdectomie*, dans l'un desquels il s'agissait d'une thyroïdite aiguë, consécutive à une fièvre typhoïde. Celle-ci avait été méconnue; le diagnostic n'en a été fait que postérieurement par un examen microbiologique du pus de la glande thyroïde, examen pratiqué par le Dr Tavel, de Berne. 5° Une *amputation supravaginale de l'utérus* pour fibromyome.

MM. Prevost et Chenevière citent un cas de thyroïdite aiguë, consécutive à la fièvre typhoïde qui a été guéri en quatre ou cinq jours par simple incision de l'abcès.

M. Kummer : Dans l'observation que j'ai citée, la thyroïdite n'aurait certainement pas guéri en si peu de temps par simple incision. L'ablation totale de la glande est quelquefois plus facile et expose moins à l'hémorragie que l'incision de l'abcès.

M. Chenevière communique à la Société un résumé des *opérations gynécologiques* pratiquées par lui à la Maternité pendant les vacances universitaires de 1890.

M. Mayor a eu l'occasion de faire un très grand nombre d'examens microscopiques d'ovaires. Il est rare d'en trouver de tout à fait normaux; les ovaires kystiques sont au contraire la règle. On s'exposerait à faire bien des castrations inutiles, si l'on voulait enlever tous les ovaires kystiques ou traiter les accidents hystériques par cette grave opération.

M. Chenevière est aussi très opposé à la castration comme moyen du traitement des accidents nerveux hystériformes. Toutes les castrations faites par lui ont été pratiquées sur des femmes malades depuis longtemps, alitées ou souffrant de douleurs intenses. Son intervention a été justifiée à tous les égards.

M. Ruel arrivant de Berlin, où il a passé une huitaine de jours, vient communiquer à la Société les impressions qu'il a rapportées de son séjour. Son récit, relativement aux phénomènes qui suivent l'injection du liquide de Koch, est absolument conforme aux descriptions qu'ont données les journaux médicaux.

C'est dans les services de chirurgie, à la clinique de Bergmann surtout, qu'on peut voir les résultats les plus marqués. Des arthrites ont été améliorées en cinq ou six jours, après deux ou trois injections. Une ténosynovite du poignet, traitée huit ans auparavant, a donné lieu à une réaction locale à la suite d'une injection pratiquée pour une autre manifestation tuberculeuse. Le traitement, ainsi qu'on l'a dit du reste, n'est pas sans danger.

Quatre milligrammes du médicament ont, dans un cas de lupus, provoqué un coma ayant duré quatre jours; une autre fois un milligramme a donné lieu à un état comateux ayant duré deux jours. M. Ruel n'a pas vu de lupus guéri par le traitement de Koch; le centre de la tumeur se cicatrise, mais à la périphérie apparaissent de nouveaux nodules.

Dans les services de médecine les résultats ne sont pas brillants. L'expectoration change, il est vrai, de nature; les bacilles tendent à disparaître des crachats, mais, au point de vue subjectif, les malades ne se montrent guère satisfaits et quelques-uns ont demandé leur sortie avant la fin du traitement.

C'est dans la clinique laryngologique du Dr Krause que M. Ruel a vu le résultat le plus satisfaisant. Un jeune homme atteint d'une ulcération, traitée sans succès par la curette, a été guéri en peu de jours. Il y a en tout une quarantaine de cas en traitement chez Krause; l'un d'eux a eu un œdème très grave du larynx après l'administration de quatre milligrammes du remède.

M. Ruel présente la seringue de Koch qui est du reste à peu près abandonnée pour celle de Pravaz, modifiée par l'adjonction d'un opercule. Le lieu d'élection des piqûres, vu le peu de vigueur avec laquelle la seringue de Koch poussait l'injection, était toujours la région voisine du bord spinal de l'omoplate, bien pourvue de tissu cellulaire lâche. Avec la seringue de Pravaz, l'injection peut être faite partout. L'opération est renouvelée environ tous les deux ou trois jours suivant l'intensité de la réaction précédente. Le médicament n'a pas d'action sur la composition du sang, il ne fait pas apparaître l'albuminurie, et n'a donné lieu à aucun accident local au point de la piqûre.

Il n'a encore été fait aucune intervention chirurgicale après le traitement de Koch, les chirurgiens voulant se rendre compte de tout ce que la nouvelle méthode peut donner.

MM. L. Revilliod et Thomas racontent en peu de mots les visites qu'ils ont faites dans les hôpitaux de Lausanne et de Berne où se pratiquent aussi les injections Koch.

Le Secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1890,

Par le Dr E. Marignac, Président.

Messieurs,

Nous voici arrivés à la fin de l'année 1890 et je vais, suivant l'usage, vous retracer la marche de notre Société pendant le temps que j'ai eu l'honneur d'être votre président, honneur pour lequel je vous adresse mes sincères remerciements, ainsi que pour l'indulgence que vous m'avez témoignée pendant l'année écoulée.

Notre Société a suivi une marche régulière; elle termine actuellement sa 67me année et compte 51 membres titulaires. Si à ce chiffre nous ajoutons 8 membres honoraires, dont 6 habitent notre canton, nous arrivons au chiffre de 57, qui est déjà assez respectable. Notre porte est, du reste, largement ouverte et nous acceptons avec le plus grand plaisir les confrères qui se présentent et qui remplissent les quelques conditions exigées par notre règlement.

C'est ainsi que nous comptons comme nouveaux membres MM. les Drs *L. Mégevand, Kummer* et *Jeandin*, et que nous avons reçu dans notre séance de décembre le Dr *Ed. Chenevière,* qui était pour nous une ancienne connaissance. Nous sommes certains qu'ils contribueront par leur savoir scientifique et leur travail, à maintenir et à augmenter l'intérêt de nos séances.

D'un autre côté, pendant l'année 1890, nous avons eu la douleur de voir la mort nous enlever un des membres les plus marquants de notre Société.

Le 11 janvier est mort, après quelques jours de maladie, le Dr *Victor Gautier;* il a rempli au milieu de nous une si grande place, il a toujours témoigné un si vif intérêt à la Société médicale, que je ne dois pas, quoique sa biographie ait été déjà faite d'une manière des plus complètes par notre collègue, le



Dr C. Picot, dans la *Revue de la Suisse romande*[1], laisser passer ce rapport sans retracer sa carrière.

Né le 13 janvier 1824, Victor Gautier, après avoir suivi les cours de notre ancienne Académie et passé deux ans à la Faculté de médecine de Zurich, se rendit à Paris pour y achever ses études médicales. Reçu, pour ainsi dire dès son arrivée, externe des hôpitaux, il fut nommé interne en 1844 et fit successivement ses quatre années d'internat dans les services de Robert, de Blandin, de Louis et de Guéneau de Mussy. En juin 1850 il obtint le titre de docteur en médecine sur la présentation de sa thèse intitulée : *Considérations et observations relatives à l'anatomie pathologique, à la marche et au traitement des tumeurs érectiles cutanées.* De retour à Genève, Gautier obtint rapidement une grande position médicale, pratiquant à la fois la médecine, la chirurgie, l'obstétrique et la gynécologie, tout en paraissant donner ses sympathies surtout à ces deux dernières branches.

Médecin de l'Infirmerie de Plainpalais depuis la fondation, par M. et Mme Butini-de la Rive, de cet établissement (1859), il remplit jusqu'à ses derniers jours, avec un zèle et une bonté qui dépassent tout éloge, ces fonctions entièrement gratuites.

Il a fait, en outre, après l'ouverture de la Faculté de médecine, comme privat-docent, un cours de gynécologie très suivi.

C'est dans les premiers jours de janvier 1890 que Gautier sentit les premières atteintes de la grippe, dont il avait probablement pris le germe auprès d'un des nombreux malades qu'il soignait alors; le 6 il dut renoncer à sortir de chez lui, et dès ce moment la maladie prit, probablement à cause de l'état de surmenage dans lequel il se trouvait, un caractère des plus graves, qui aboutit à la mort le 11 janvier.

Vous vous rappelez tous le cœur et l'esprit de cet homme distingué; doué, pour ainsi dire, de toutes les qualités du médecin, il rassurait son malade tout en sachant le distraire, à l'occasion, par une causerie fine et affectueuse. Il conservait un sang-froid remarquable dans les cas graves. Je n'ai pas besoin d'insister sur la façon élevée dont il comprenait la pratique médicale, qui était pour lui une vocation, ayant surtout pour but, de soulager et d'être utile à ses semblables.

Le sentiment pénible que nous avons tous éprouvés à la nou-

[1] *Rev. méd. Suisse romande*, 1890, p. 122.

velle de sa maladie et de sa mort, est la preuve de la place qu'il avait su conquérir au milieu de nous par son savoir et par l'aménité qu'il apportait dans ses relations avec ses confrères de tout âge; aussi notre Société regrettera encore longtemps de ne plus le compter parmi ses membres. Reçu le 4 décembre 1850 membre titulaire de notre Société, Victor Gautier en a été président en 1858; depuis 1864, année de la création du Conseil de famille, il a toujours fait partie de ce corps; c'est vous dire l'estime que nous avions pour lui. Très assidu aux séances, il apportait aux discussions qui se produisent après la lecture des travaux, un élément des plus intéressants à cause de son érudition et de l'autorité que lui donnait sa grande pratique.

Excessivement modeste, il n'a jamais cherché aucune des nombreuses distinctions qu'il aurait pu facilement avoir; mais cependant sa haute valeur l'avait fait nommer *membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris* et de la *Société obstétricale de Leipzig*.

Les publications scientifiques de Gautier sont nombreuses et ont presque toutes un caractère véritablement pratique, mais sans cependant perdre de leur érudition. Son mémoire sur les *Abcès rétro-pharyngiens,* qui date de 1869, a conservé, malgré les nouvelles publications faites sur ce sujet, toute sa valeur et est resté classique. En 1881 il fit paraître, dans la *Revue médicale de la Suisse romande,* un travail sur la *Desquamation épithéliale de la langue,* qui a apporté beaucoup de clarté dans une question encore embrouillée et peu étudiée; il l'avait déjà abordée à propos d'une communication faite au *Congrès international des sciences médicales de 1877* sous le titre suivant : *De la pathogénie de la dysménorrhée membraneuse.* Son mémoire sur : *Une épidémie locale de fièvre typhoïde causée par l'ingestion, pendant un seul jour, d'une eau malsaine,* lu en décembre 1873 à la Société médicale avait, à cause de son exactitude et de la précision avec laquelle on pouvait suivre la marche et la dissémination de l'infection typhique, une grande importance à une époque où la pathogénie de la dothiénentérie était moins bien connue qu'à présent.

Pour la gynécologie, je tiens à vous rappeler le travail intitulé : *Des hémorragies génitales des petites filles, de la menstruation et de la maturité précoces*, paru en 1884, qui dénote une érudition considérable.



Mentionnons aussi celui paru en 1867 *Sur la prophylaxie des accidents consécutifs aux opérations chirurgicales,* où Gautier insiste sur l'importance, alors bien méconnue, de la propreté pour la réussite des opérations chirurgicales.

Zélé partisan des idées de Rilliet sur l'*Iodisme,* c'est-à-dire sur les accidents qui peuvent suivre l'administration de petites doses d'iode pendant un certain temps, il a défendu cette théorie soit par une lettre à l'Union médicale en 1860, soit par deux observations lues à la Société en 1888.

Il savait en outre rendre quelquefois la science amusante, et il me suffit de vous citer son article sur la *Toilette intime de la femme,* pour rappeler à votre souvenir la gaîté de bon aloi que Gautier savait prendre à l'occasion.

Je ne vous ai pas cité tous les mémoires de Gautier; vous en trouverez l'énumération complète à la suite de l'article nécrologique du Dr Picot, mais le peu que j'en ai dit suffit pour montrer la place importante qu'il tenait parmi nous; à tous les points de vue sa vie a été bien remplie et peut nous servir d'exemple.

Dans le courant de 1890 nous avons perdu trois de nos honoraires :

Le Dr *Ernest de Stoutz,* mort le 18 janvier des suites d'une affection cérébrale, était né en 1832; docteur en médecine de la Faculté de Paris, il avait présenté comme thèse en 1860 une étude sur l'*Asthme considéré comme affection nerveuse.* Il s'établit d'abord dans le canton de Genève, fut reçu en 1861 membre de la Société médicale, dont il fut le secrétaire de 1862 à 1865; il quitta le canton pour vivre près de Nyon en 1870. Il donna ses soins aux blessés de la guerre franco-allemande, comme un des chirurgiens de l'ambulance franco-suisse organisée par les étudiants français de la Faculté de théologie de Genève. Il était depuis 1872 honoraire de notre Société.

Le Dr *Alexandre Moricand,* né à Genève en 1827, reçut son titre de docteur en médecine de la Faculté de Paris en 1856, sur la présentation de sa thèse intitulée : *De quelques causes de l'amaurose.* Fixé d'abord à Genève, où il resta peu de temps, il se voua immédiatement à l'ophtalmologie, qu'il avait étudiée avec Desmarres et qu'il continua à pratiquer à Paris. Dans cette ville, il resta toujours attaché à son pays d'origine et s'intéressait au côté médical des œuvres de bienfaisance en faveur des Suisses établis à Paris. Reçu membre

titulaire de la Société médicale en 1856, il avait été nommé membre honoraire en 1861. Le Dr Moricand est mort presque subitement le 6 août 1890 dans sa campagne de Prangins.

Un autre collègue nous a été encore enlevé il y a quelques jours, c'est *Louis Piachaud* qui était honoraire depuis juillet 1886.

Né à Genève en 1824, il fit ses études médicales à Paris, à un moment où la Faculté de cette ville brillait d'un vif éclat; nommé interne en 1847, deux ans après Gautier, il se fit rapidement distinguer et obtenait en 1848 la médaille d'or de l'École pratique, distinction d'autant plus flatteuse que depuis trois ans il n'y avait pas eu lieu de l'accorder et qui pour lui, que la mort de son père venait de laisser dans une position des plus modestes, avait l'avantage de donner la gratuité des études. C'est pendant son séjour à Paris, qui lui a laissé de si chauds souvenirs et où il s'était intimement lié avec plusieurs de ses collègues, que l'on commença à employer les anesthésiques pour les opérations chirurgicales et dans une lettre datée de 1847, il raconte à sa mère qu'il a voulu expérimenter sur lui-même l'effet de l'anesthésie par l'éther. Ses chefs dans les hôpitaux ont été Valleix, Gosselin, Giraldès, Richet, Monneret, Briquet et surtout Velpeau, dans le service duquel il fit sa dernière année d'internat et à qui il a dédié sa thèse.

De retour à Genève, malgré les conseils de ses maîtres qui lui prédisaient une belle situation à Paris, Piachaud se voua presque immédiatement à la chirurgie et aux accouchements, et acquit rapidement une grande réputation ; doué des meilleures qualités, le sang-froid, l'observation, la conscience et l'amour de son art, il inspirait une confiance entière aux nombreux malades de toutes les classes de la société, qui se remettaient entre ses mains. Il aimait passionnément sa carrière, en en comprenant toute la haute mission et la dignité, nous en trouvons, pour ainsi dire, une preuve éclatante, dans certaines réflexions qu'il exprime dans ses trois rapports de président de la Société médicale et particulièrement dans celui sur l'année 1860.

D'un caractère naturellement avenant et gai, il a su conserver pendant les tristes épreuves qui ont marqué les dernières années de sa vie, un entrain et une jeunesse vraiment incroyables. Je n'ai pas besoin de vanter les excellentes qualités de Piachaud comme confrère, le fait qu'il fut trois fois président de

notre Société, indique la confiance et le respect que nous avions tous pour lui. Il est encore un point du caractère de Piachaud sur lequel je veux insister, c'est la franchise et le courage avec lesquels il ne craignait pas d'affirmer ses opinions lorsqu'il les croyait justes et bonnes ; ainsi il a été un des premiers à protester contre la suppression de l'Hôpital catholique de Plainpalais, et chrétien convaincu, il affirmait son opinion par une lettre publique adressée au *Bulletin antiséparatiste* (juin 1880), dans la question de la séparation de l'Église et de l'État.

Chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal de 1866 à 1870 ; il fut également presque chirurgien attitré de l'Hôpital catholique de Plainpalais, où la confiance de son collègue le D[r] Dufresne l'appelait constamment. Chargé du service médical de la compagnie du P.-L.-M. à la gare de Genève, depuis l'établissement de cette ligne de chemin de fer, il a rempli ces fonctions avec le plus grand zèle. En 1877 il prit comme président de la Société médicale de Genève, une part assez grande à l'organisation du Congrès international des sciences médicales. Décoré de plusieurs ordres, et en particulier chevalier de la Légion d'honneur, Piachaud était en outre, depuis 1862, membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris. Amateur passionné de musique classique, violoniste distingué lui-même, il était membre du comité du Conservatoire.

Atteint d'une maladie des plus graves, dont il a noté lui-même les différentes phases, il a montré pendant toute sa durée une égalité d'humeur et un entrain admirables. C'est en juillet 1880 qu'il a eu sa première hématurie, survenue sans motifs appréciables ; cet accident devait revenir de plus en plus fréquemment et aboutir en mars 1886 à une hémorragie abondante avec rétention d'urine. Au mois de mai 1887, le prof. Guyon dont il avait déjà à deux reprises demandé les conseils, lui fit la taille hypogastrique et lui enleva un néoplasme de la vessie. Cette opération lui accorda une période qu'il caractérise de santé excellente ; mais malheureusement dans l'été de 1888, quelques légers symptômes lui apprenaient que sa maladie n'avait pas complètement disparu, puis ils devinrent plus accentués. Vers la fin du mois d'octobre dernier, Piachaud commença à sentir une grande faiblesse, il voulut en allant chercher le soleil sur les bords de la Méditerranée, essayer de reprendre quelques forces, mais la maladie faisait des progrès, un suintement sanguinolent se fit au niveau de la cicatrice de l'opération de

taille, et il se rendit à Paris pour demander de nouveau les conseils du prof. Guyon ; c'est dans cette ville qu'il s'est éteint le 21 décembre 1890.

Les publications scientifiques de Piachaud sont nombreuses et vous me permettrez de ne m'arrêter que sur les plus importantes, mais il est une chose qui m'a frappé en les relisant, c'est qu'elles ont la marque d'un véritable clinicien. Ce sont pour la plupart des observations recueillies pendant sa pratique chirurgicale, Piachaud les rassemble, les compare, puis indique sa manière d'opérer et termine par l'exposé des résultats qu'il a obtenus, en les donnant avec une sincérité digne de tout éloge.

Sa thèse intitulée : *Des déviations de l'utérus à l'état de vacuité*, soutenue en mars 1852, dans laquelle il soutient l'opinion de son maître Velpeau, qui considère l'engorgement utérin comme un phénomène accessoire, comme un résultat plutôt qu'une cause des déviations de la matrice, est une étude très complète de ce sujet. En 1853, Piachaud fit paraître dans le Recueil des travaux de la Société médicale de Genève, un mémoire sur les *Tumeurs fibro-calcaires de l'utérus*, dont la nature purement calcaire et non osseuse venait d'être établie par les travaux de Cruveilhier, de Lebert et d'autres. Ce n'est pas la seule fois que les tumeurs utérines ont intéressé Piachaud, car en 1874 il a lu à la Société médicale un travail important sur les *Polypes de l'utérus et certaines dégénérescences fongueuses du col de la matrice*. Il classe les polypes suivant leur siège, ce qui, en fait, donne un peu leur nature : les polypes de la cavité utérine (presque toujours fibreux), les polypes de la cavité du col (presque toujours muqueux, glanduleux ou fongueux) et les polypes de la surface du col (presque toujours fibro-celluleux ou muqueux). Il se déclare zélé partisan de l'écraseur de Chassaignac. Le mémoire peut-être le plus important de Piachaud est celui publié en 1870 sur les *Fractures de jambe;* il est basé sur 128 cas traités et suivis par lui-même. A propos des fractures simples, je tiens à vous signaler sa remarque sur leur consolidation ; il pense que pour les adultes en bonne santé 40 jours ou six semaines suffisent pour que les os soient parfaitement solides; lorsque le péroné seul est fracturé, 30 jours suffisent. Jamais il n'a vu survenir d'accident, d'inflammation ou de ramollissement du cal en laissant les blessés marcher au bout de ce temps sans appareil. Son mémoire se termine par l'étude des amputations et des résections qu'il a pratiquées pour divers cas de fractures

de jambe ; il se prononce pour la chirurgie conservatrice et conseille d'éviter autant que possible l'amputation immédiate.

Les accouchements occupèrent toujours beaucoup Piachaud, et, en 1857, il publiait dans l'*Écho médical* un travail sur l'*Insertion du placenta sur le segment inférieur de l'utérus* à propos de sept observations personnelles. En 1877, au Congrès international des sciences médicales, il donnait une étude sur l'*Emploi des anesthésiques pendant l'accouchement naturel,* où il admet l'emploi du chloroforme pendant la période d'expulsion.

Son ouvrage : *En attendant le médecin,* qui était le résumé d'un cours qu'il fit en 1859 dans le salon de la Société des Arts, a paru en 1860 ; le fait qu'une seconde édition fut publiée en 1871, montre combien chacun avait pu apprécier l'utilité de ce manuel, qui est presque un modèle dans ce genre, à cause de la manière claire et pratique dont il est conçu.

Membre du Club alpin suisse, amateur des montagnes, aimant à s'y reposer et à cueillir les plantes alpestres qu'il connaissait parfaitement bien, Piachaud fit en 1864 l'ascension du Mont-Blanc; parti le 27 juillet de Chamonix, il arrivait le 28 au sommet du colosse. La narration de sa course, publiée dans la *Bibliothèque universelle,* se compose d'une partie descriptive qui dénote un admirateur des grandes scènes alpestres, et d'une partie physiologique, qui nous intéresse davantage, et dans laquelle il étudie quelques phénomènes qu'il a observés soit sur lui-même, soit sur ses compagnons, et en particulier les variations du pouls. A propos du mal de montagne, qu'il a ressenti à partir de 4500 mètres, il est certainement dans le vrai lorsqu'il attribue à ce phenomène plusieurs causes : le froid, la fatigue, ainsi que le manque d'oxygénation du sang, auquel il fait jouer un rôle important, qui se trouve vérifié par les beaux travaux de Paul Bert, parus beaucoup plus tard.

Outre ces divers mémoires, Piachaud a publié un grand nombre d'observations, car il était un collaborateur assidu de la *Gazette des hôpitaux,* et il a lu devant notre Société médicale plusieurs travaux qui n'ont pas été imprimés. Vous voyez donc que l'activité scientifique de notre regretté collègue, qui, d'après le relevé bibliographique que j'ai fait, atteint le chiffre de trente publications, a été aussi considérable que son activité pratique[1].

[1] Voici la liste des publications de Piachaud : Observation de luxation sus-pu-

Gautier et Piachaud, nés tous deux en 1824, sont morts tous deux la même année; une longue amitié, une sincère estime les unissait; c'est pour nous une vraie tristesse que de voir disparaître en même temps ces deux hommes qui ont maintenu à Genève à un niveau aussi élevé la dignité de la

bienne du fémur. *Gaz. Hop.*, 1848. — De la réduction immédiate d'un cas d'hernie étranglée avec perforation de l'intestin. *Arch. gén. méd.*, 1851. — Des déviations de l'utérus à l'état de vacuité. *Thèse Paris*, 1852. — Mémoire sur quelques points d'histoire de l'érysipèle et en particulier de son traitement par les applications de collodion. *Arch. gén. méd.*, 1852. — Mém. et obs. sur les tumeurs fibro-calcaires. *Rec. des trav. de la Soc. méd. de Genève*, 1853. — Opérat. césarienne pratiquée avec succès pour l'enfant, insuccès pour la mère. *Arch. gén. méd.*, 1855. — Mémoire sur l'emploi du forceps dans l'accouchement naturel. *Gaz. méd.*, 1855. — Kyste ovarique récidivé après une ponction, guérison spontanée par une impression morale vive. *Gaz. Hop.*, 1857. — Mém. sur l'insertion du placenta sur le segment inférieur de l'utérus. *Écho médical*, 1857. — Rapport du Dr Gosselin sur quatre observations chirurgicales envoyées par le Dr Piachaud à la Soc. de chirurgie de Paris. *Gaz. Hop.*, 1857. — Rupture du tendon rotulien au niveau de son insertion, guérison sans claudication. Ibid., 1857. — Luxation du poignet en arrière. Ibid., 1857. — Tumeur fibro-plastique de la région ano coccygienne Ibid., 1858. — Rupture presque totale du périnée au moment de l'accouchement. Ibid., 1859. — Hernie étranglée chez un enfant de dix mois. Ibid., 1860. — Tumeur épithéliale de la région orbito-nasale droite. *Écho médical*, 1860. — En attendant le médecin. 1re édition, Genève, J. Cherbuliez, 1860; 2me édition, Genève Paris, 1871. — Observations de polypes naso-pharingiens opérés par résection du maxillaire. *Gaz. Hôp.*, 1863. — Une ascension au Mont-Blanc. *Bibl. univ.*, 1865. — Obs. de rétrécissement de l'urètre chez la femme. *Gaz. Hôp.*, 1866. — Obs. de rétrécis. de l'urètre et urétrotomie. Ibid., 1867. — Tumeur de la lèvre inférieure. *Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1868, n. 6. — Rapport médico-légal sur un cas d'empoisonnement par le cyanure de potassium. Ibid., p. 310. — Observ. de kyste séro-sanguin. *Gaz. Hôp.*, 1869. — Fracture de neuf côtes, enfoncement, emphysème, épanchement pleurétique, mort. Ibid., 1870. — Des fractures de jambe. *Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1870. — Des polypes de l'utérus et de certaines dégénérescences fongueuses du col de la matrice. Ibid., 1874, p. 186. — Cysto-sarcôme du sein. Ibid., 1874, p. 344. — Emploi des anesthésiques pendant l'accouchement naturel. *Mém. du Congr. internat. Soc. médic.*, Genève, 1877. — Rapports sur la Société médicale de Genève pendant les années 1860, 1869 et 1877.

En outre, plusieurs mémoires et observations lues à la Soc méd. de Genève et non publiés (en particulier: Mém. sur les kystes thyroïdiens, 1863. — Résultat de l'autopsie d'une dame, opérée 30 ans auparavant de l'opération césarienne, 1877. — Polype fibreux de l'utérus, 1878. — Accidents produits par de la viande de chevreuil, 1878. — Mém. sur sept observat. d'éclampsie puerpérale, 1882, etc. : résumés en partie dans les procès-verbaux de la Soc. médicale de Genève, publiés dans le *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, et, depuis 1881, dans la *Revue méd. de la Suisse rom.*).

profession médicale, ces deux hommes ennemis de la réclame, profondément attachés et dévoués à notre Société; qu'ils aient de nombreux imitateurs, c'est là tout ce que je puis souhaiter.

Au point de vue purement administratif, je n'ai que peu de choses à vous dire; les *finances* de notre Société continuent, grâce à la bonne gestion de notre trésorier, le Dr *Hilt*, à être dans un état satisfaisant. Nous avons pu cette année abaisser le taux de la contribution à 35 francs et nous espérons que ce chiffre pourra être maintenu.

La *bibliothèque* s'est enrichie cette année d'un don de 250 francs de la famille du Dr Victor Gautier; elle a reçu plusieurs volumes, dont un certain nombre du Comité de la *Revue médicale de la Suisse romande* et s'est accrue des journaux auxquels nous sommes abonnés. En outre, nous recevrons sous peu la bibliothèque du Dr Piachaud, qu'il nous a presque entièrement léguée. Notre Société ne peut que remercier son infatigable bibliothécaire, le Dr *Léon Gautier*, car maintenir l'ordre n'est pas pour lui une sinécure, et sans ses soins et son zèle, notre bibliothèque, qui a une réelle valeur, serait rapidement bouleversée.

Nous n'avons eu cette année aucune question à traiter avec les autorités de notre canton. La Commission sanitaire suisse nous a adressé un questionnaire auquel vous allez répondre ce soir, questionnaire qui se rapporte au développement de la médecine et de l'hygiène en Suisse.

La *Société médicale de la Suisse romande* s'est réunie le 25 septembre à Martigny et, à partir du 1er janvier, c'est Genève qui a l'honneur d'être *Vorort* des Sociétés médicales de la Suisse romande.

J'arrive maintenant au résumé des travaux scientifiques qui ont occupé nos séances, résumé ou plutôt énumération qui m'est bien facilitée par les excellents procès-verbaux que rédige notre dévoué secrétaire, le Dr Eugène Revilliod, ainsi que par le fait que la plupart de ces travaux ont été publiés dans la Revue médicale, et nous saisissons cette occasion pour féliciter le Comité de cette publication de la bonne marche qu'il lui donne.

Physiologie.

MM. *Prevost* et *Binet*, dans leur travail sur l'*action de l'iode*

et des iodures sur la pression artérielle, arrivent à la conclusion qu'à faible dose et par voie stomacale, ces substances influent peu l'animal sain, mais ils pensent qu'il peut en être autrement pour leur action sur l'homme malade, sur les artério-scléreux, dont la pression est pathologiquement modifiée.

M. *Girard,* dont le zèle pour les travaux de physiologie vient d'être récompensé par l'Académie de médecine de Paris, qui lui a décerné le prix Pourrat pour son mémoire sur les *centres respiratoires,* nous a communiqué le résultat de ses recherches sur l'*action de la pepsine sur le suc pancréatique;* d'après ses expériences, le suc pancréatique sur lequel on a fait agir pendant un certain temps dans une étuve de la pepsine, reste aussi actif que du suc frais.

Médecine.

A la tête des travaux de médecine, je placerai ceux que l'épidémie d'*influenza* qui a sévi l'hiver dernier a suscités. Vous vous rappelez tous l'intéressante séance que nous avons eue au mois de février; M. *Albert Mayor* nous a donné un mémoire sur les 405 cas de *grippe* qu'il avait observés pendant l'épidémie; à son travail avait succédé celui du prof. *Revilliod* sur les *Formes nerveuses de la grippe.* A la suite de ces deux mémoires, il y a eu une discussion des plus intéressantes sur l'épidémie que nous avons traversée; sur sa marche, son analogie ou sa non-identité avec la fièvre dengue, sur ses accidents et son caractère infectieux, sur sa mortalité, sur son traitement, ainsi que sur sa contagiosité, qui paraît maintenant définitivement admise.

Ce n'est pas, du reste, seulement à la séance de février que la Société s'est occupée de la grippe, car au mois de mai M. *Ladame* nous a lu un travail excessivement riche en faits sur les *Psychoses après l'influenza.*

M. *Thomas* nous a lu une *Note sur la rougeole à forme dyspnéique* à propos d'un cas grave, où l'application de deux sangsues, suivant les préceptes de West, paraît avoir eu les plus heureux résultats.

Une petite épidémie de fièvre typhoïde qui a régné au printemps dans un quartier de l'agglomération genevoise, a donné naissance à un intéressant mémoire de M. *Rapin,* intitulé : *Épidémie de fièvre typhoïde causée par le lait.*

M. le prof. *Revilliod* nous a présenté un malade guéri par son traitement avec le syphon, d'*un kyste hydatique du poumon et de la plèvre.*

Thérapeutique.

Sous ce titre l'on peut classer les communications suivantes :

Celle de M. *Thomas* sur l'*Emploi de l'acide lactique dans la diarrhée infantile,* dans laquelle l'auteur préconise l'emploi de ce médicament dans la diarrhée verte des nouveau-nés, suivant la méthode du Dr Lesage, ainsi que celle de M. le prof. *Prevost* : *Note sur l'engouement pour les nouveaux médicaments*, qui attire à juste titre l'attention du monde médical sur l'action quelquefois dangereuse de plusieurs des nouveaux produits de la chimie organique.

Enfin, dans notre séance de décembre, nous avons eu le plaisir d'entendre une communication sur la question du jour, sur le *traitement de la tuberculose par la lymphe de Koch* par M. *Ruel*, qui venait d'étudier ce traitement à Berlin. Cette méthode, sur laquelle on ne peut pas encore se prononcer d'une manière positive, paraît cependant pleine de promesses et d'avenir; l'expérience attentive et surtout le temps nous apprendront tout ce que l'on en peut obtenir.

Chirurgie et accouchements.

M. *L. Mégevand* nous a lu un travail sur la *Déchirure du foie par traumatisme*, dans lequel il a étudié la pathogénie et l'anatomie pathologique de cet accident à propos de trois autopsies faites à la morgue de police de Genève.

M. *Comte* a donné une observation de *carcinôme de l'intestin grêle,* suivie d'une étude très complète sur la *jejuno-jejunostomie* qu'il avait faite dans son cas.

M. le prof. *J. Reverdin* dans son travail sur le *Traitement des abcès prostatiques,* nous a préconisé l'ouverture par le périnée. Il nous a donné deux observations de *Cure radicale de la hernie;* dans l'une d'elles il y a eu ouverture accidentelle de la vessie qui faisait cystocèle et qui s'est trouvée prise dans le pédicule. Ces deux opérations se sont terminées par la guérison. Il nous a présenté des pièces anatomiques provenant d'une femme qu'il avait opérée en 1885 pour un *kyste de l'ovaire* et qui a suc-

combé en 1889 à l'hôpital avec des accidents d'*occlusion intestinale*.

M. *Aug. Reverdin*, avec la verve qui le caractérise, nous a lu une observation de *Pyosalpingite blennorrhagique* ayant perforé la vessie.

M. *Léon Gautier* nous a présenté des pièces provenant d'une femme morte de *pneumonie suppurée* et qui était atteinte d'une *fistule stercorale de l'aine gauche*. Il nous a aussi lu une observation d'*avortement provoqué*, à cause d'accidents graves et menaçants chez une femme albuminurique. La guérison et la disparition de l'albumine ont été la conséquence de son intervention.

M. *Kummer* nous a communiqué de nombreuses observations : un cas de *tuberculose du sein*, une *résection de la tête du fémur*, un *pied bot valgus* opéré avec succès, une intéressante observation de recherche par l'électricité d'*une aiguille enfoncée dans l'articulation du genou*, deux cas de *dentiers avalés* et rendus par les voies naturelles, trois cas de *thyroïdectomie;* dans l'un de ces cas il y avait un abcès dans lequel M. le Dr Tavel a trouvé des bacilles typhiques, une *résection du coude*, un cas de *syndactilie congénitale* traitée par l'anaplastie, suivant la méthode italienne, une *luxation traumatique de la hanche* et une *amputation sus-vaginale de l'utérus pour fibromyôme*. En outre, M. Kummer nous a lu un mémoire des plus pratiques sur l'*anesthésie locale par la cocaïne* pour les cas de petite chirurgie.

M. *Cumston* nous a présenté un *fragment de verre* qu'il avait retiré du rectum d'un garçon de huit ans.

M. *Ed. Chenevière* a présenté le résumé des opérations gynécologiques pratiquées par lui à la Maternité pendant les vacances de 1890.

Appareils et instruments.

Sous ce titre je trouve les présentations suivantes :

M. *Cumston :* un *uréomètre* et un *speculum*.

M. *Cordès :* l'*appareil de Stædler* pour la stérilisation du lait et un *irrigateur utérin*.

M. *Eugène Revilliod :* un *abaisse-langue injecteur*.

Arrivé à la fin de cette énumération un peu sèche, je vous rappelle l'intéressante causerie du prof. *Revilliod* sur les *fêtes du 6me centenaire de l'Université de Montpellier;* nous avons, grâce à sa description si vivante, assistés pour ainsi dire aux diverses péripéties de la célébration de l'anniversaire de la fondation de cette vieille université.

Tel a été le champ de notre activité scientifique et il faudrait encore, pour être exact, lui ajouter les nombreuses discussions qui ont suivi chaque communication, mais qu'il est impossible de résumer.

Je termine mon rapport en adressant mes meilleurs vœux à la Société médicale de Genève, en lui souhaitant longue vie et prospérité et en la remerciant encore une fois de la marque de confiance qu'elle m'a donnée pendant l'année écoulée.

BIBLIOGRAPHIE

Prof. A. ÉTERNOD et Ch. HACCIUS. Note sur des recherches concernant la variolo-vaccine. *Semaine médicale*, 31 déc. 1890, n° 58.

L'article de MM. Éternod et Haccius n'est qu'une communication provisoire. Un récent travail de Fischer, directeur de l'Institut vaccinal de Karlsruhe sur le même sujet a poussé les auteurs à publier les résultats des expériences qu'ils poursuivent depuis longtemps et sur lesquelles ils se réservent de revenir ultérieurement. Les conclusions qu'ils formulent actuellement sont déjà très importantes, tant au point de vue théorique que pratique. MM. Éternod et Haccius sont heureux de dire que ces conclusions sont identiquement les mêmes que celles formulées par Fischer à la suite d'expériences pratiquées en même temps que les leurs.

Les auteurs se rangent parmi les partisans de l'*unité* de la vaccine, de la variole et probablement du horse-pox, et cela en se basant sur des inoculations de variole humaine (variole noire, variole confluente, variole simple) à des veaux, par un procédé qui leur est spécial. La peau lavée et rasée, est usée par du papier de verre sur un espace de quelques centimètres, jusqu'à léger suintement sanguin qui ne tarde pas à être remplacé par un suintement séreux ; cette surface qui se trouve dans les meilleures

conditions pour l'absorption est frictionnée avec une spatule chargée de virus.

Cette méthode leur a permis d'obtenir à coup sûr des résultats, tandis que les piqûres, incisions, etc. ne donnaient que des insuccès.

Les pustules peu typiques à la première génération, le deviennent de plus en plus et, dès la troisième génération, ne peuvent plus être distinguées du cow-pox spontané. Le virus variolique a pu être transmis dans une série jusqu'à la quatorzième génération et, dans les dernières générations, côte à côte avec du vaccin ordinaire.

Voici les conclusions des auteurs :

1° La variole est inoculable à coup sûr à l'espèce bovine, quand le mode opératoire est bon et que la récolte du virus est faite en temps opportun.

2° L'inoculation de la variole au veau constitue une source précieuse de souches nouvelles pour le vaccin animal. Ceci peut avoir une grande portée pratique, non seulement pour les Instituts vaccinaux d'Europe, mais aussi dans les pays chauds, où la variole est facilement endémique et où les générations de vaccin tendent à s'abâtardir rapidement.

3° La variole inoculée au veau se transforme en vaccine au bout de quelques générations, par son passage dans cet animal. Il n'y a donc pas dualité.

4° Nos conclusions pratiques confirmeraient les idées émises par Depaul en 1863, à l'Académie de médecine de Paris [1].

Dr H. Cristiani.

—

E. Haffter. *Schweizerischer medicinal Kalender*, 13e année, 2 vol. in-16° avec 300 pages de texte, Bâle 1891. Benno Schwabe.

L'*Agenda médical suisse*, publié autrefois par le regretté Dr Baader, de Bâle, est trop connu des médecins de la Suisse romande pour qu'il soit nécessaire d'en faire une analyse détaillée (v. les années 1885 et 1886 de cette *Revue*). Disons seulement qu'outre les anciens chapitres comprenant un mémorial thérapeutique et obstétrical, diverses indications précieuses sur l'art de formuler, une notice sur les stations balnéaires, climatériques et hivernales de la Suisse et de l'étranger, de nombreux miscellanea professionnels, il renferme d'autres articles, plus récents, non moins dignes d'être lus ou consultés : Tel est le guide pour l'examen des urines par le prof. Sahli de Berne, l'article du Dr Conrad Brunner, de Zurich, véritable

[1] Le 15 janvier 1891, MM. Éternod et Haccius ont présenté devant la Faculté de médecine de Genève trois veaux au cinquième jour de la vaccination, dont l'un était vacciné avec de la vaccine (cowpox à la 16me génération), le deuxième avec de la variole (6me génération), et le troisième avec de la vaccine et de la variole côte à côte. Les quatre professeurs présents ont déclaré n'avoir pu reconnaître aucune différence entre ces diverses pustules.



bréviaire de l'antisepsie moderne, celui du microbiologiste Otto Roth sur les moyens de recherche rapide des bacilles de la tuberculose, enfin ceux de Siebenmann, médecin-auriste à Bâle, sur le diagnostic et le traitement des affections de l'oreille et de Pfister, oculiste à Lucerne, sur certains préceptes ophtalmologiques fondamentaux que tout bon praticien doit sans cesse avoir à l'esprit. Qu'il nous soit permis de transcrire ici ces quelques aphorismes :

Excellents résultats de l'antisepsie oculaire : désinfection du cul-de-sac conjonctival qui, grâce à ses plis et replis et par le fait de sa communication directe avec l'air extérieur, a toutes les qualités pour héberger continuellement des organismes pyogènes ou pathogènes.

Cette désinfection se fera dans toutes les affections de la cornée accompagnées d'une perte de son épithélium, ainsi que dans tous les traumatismes du bulbe au moyen d'une solution de sublimé de 1 : 5000. Désinfection du conduit naso-lacrymal lors de sténose ou de processus suppuratif.

Avantages des sondes à mandrin.

Préparation des collyres à la cocaïne ou à l'atropine par petites quantités et en prenant une solution de sublimé 1 : 5000 comme dissolvant.

Bons effets du massage de la cornée dans les infiltrations centrales récentes d'une durée de trois à cinq minutes par séance et journellement répété pendant des semaines, il sera précédé de l'application de la pommade suivante : précipité jaune, 0,10; glycérine d'amidon, 10,0.

Médication strictement correcte de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés et des adultes, afin de préserver soit la cornée, soit l'œil non atteint. 1er stade : irrigations fréquentes au sublimé 1 : 10000 et application incessante de compresses glacées. Pas de vessies à glace proprement dites! 2e stade (plissement caractéristique de la muqueuse conjonctivale faisant suite à l'état de tension excessive de cette membrane) : solution au nitrate d'argent 2 %.

Avantages de la maturation artificielle de la cataracte (iridectomie préparatoire et massage du cristallin d'après Fœrster) afin de restituer le plus tôt possible la vision à l'un des deux yeux. Ne pas songer à une intervention opératoire avant la guérison d'une affection conjonctivale ou lacrymale concomitante.

Importance, — toutes les fois qu'un malade se plaint de douleurs dans la région innervée par la première branche de la Ve paire — du diagnostic de l'accès de glaucome aigu, dont le tableau clinique est suffisamment caractéristique : céphalée, dureté et injection du globe oculaire, dilatation pupillaire, enfin non-transparence des milieux réfringents rendant l'examen ophtalmoscopique sinon impossible, du moins inutile.

Instillation énergique d'un collyre à l'éserine soit pour couper l'accès, soit pour préparer l'œil à une iridectomie.

Diagnostic du glaucome inflammatoire chronique par l'ophtalmoscope.

Pfister termine son excellent article par quelques considérations pratiques sur l'examen fonctionnel de l'œil et la prescription des lunettes;

espérons que l'année prochaine il ajoutera encore quelques mots sur le chirurgie oculaire d'urgence. L. F.

—

Dr J.-C. Salomonsen, prof. de bactériologie à la Fac. de méd. de Copenhague. Technique élémentaire de bactériologie, traduit sur la 2me édition par le Dr *Durand-Fardel*. 1 vol. in-8o de 216 p., avec 74 figures. Paris, 1891, Rueff et Cie.

Le traité de technique du Dr Salomonsen se distingue des nombreux manuels publiés sur ce sujet par son caractère essentiellement pratique. Aux prises, dans ses études de bactériologie, avec les difficultés qui résultent d'une installation insuffisante, l'auteur est parvenu à y parer en utilisant, à l'aide de procédés ingénieux, les objets usuels que tout le monde a sous la main.

Ce petit ouvrage, qui s'adresse particulièrement aux médecins disposés à faire les recherches courantes de bactériologie tout en ne disposant pas d'un outillage considérable, pourra souvent être utile aux hommes de laboratoire en les aidant à tourner certaines difficultés de la pratique.

Le premier chapitre traite d'abord de la stérilisation des milieux de cultures par la chaleur et par la filtration à la température ordinaire au moyen des bougies de porcelaine. Les appareils usités pour la culture des bactéries font l'objet du second chapitre où se trouvent décrits et représentés les tubes et flacons divers fermés à la ouate ou à capuchon rodé. Les pages suivantes sont consacrées à la préparation des milieux nutritifs liquides et solides, à la clarification des gelées, à leur filtration à chaud, à la coagulation du sérum du sang, etc., suivant des recettes spéciales ou des tours de main enseignés avec les détails nécessaires à une bonne réussite.

La culture des bactéries à l'état de pureté, la séparation des espèces, leur inoculation en stries ou par piqûres font l'objet de quelques paragraphes courts et substantiels. Le chapitre VI du Manuel est spécialement consacré aux étuves à incubation, aux moyens d'en rendre la température régulière.

Le chapitre VII résume très exactement les méthodes employées actuellement pour le dosage des organismes de l'air, du sol et des eaux. Les chapitres VIII et suivants traitent de la culture des organismes anaérobies en tubes scellés vidés d'air ou dans différents gaz et sur le porte-objet du microscope. Enfin les derniers chapitres du livre de M. Salomonsen sont consacrés plus spécialement aux questions de technique générale microbiologique, aux inoculations pratiquées sur les animaux vivants, à la confection et à la coloration des préparations microscopiques. Un appendice ajouté par l'auteur résume les travaux les plus récents sur les protozoaires.

Toutes les descriptions sont accompagnées de nombreuses figures intercalées dans le texte qui guident fructueusement le lecteur.

L'esprit méthodique de M. Salomonsen, son style serré et concis, très

fidèlement rendu par le Dr Durand Fardel, lui ont permis de rendre compréhensibles aux élèves et aux médecins les questions les plus délicates de la bactériologie et expliquent le succès mérité qu'a eu son ouvrage au Danemark et aux États-Unis.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr Piachaud. — Nous avons appris avec un vif chagrin la mort du Dr Louis Piachaud, ancien chirurgien en chef de l'hôpital cantonal de Genève qui a succombé le 21 décembre dernier, âgé de 66 ans, à une douloureuse affection supportée avec un courage et une sérénité admirables. Piachaud était un des membres les plus distingués du corps médical genevois. On lira plus haut (p. 67) le remarquable article consacré par le président de la Société médicale de Genève à la vie et aux travaux de notre regretté confrère. Nous voulons exprimer ici à sa famille affligée notre plus vive sympathie pour la perte qu'elle vient de faire.

—

Tuberculose et influenza. — La récente épidémie de grippe paraît avoir été suivie de l'éclosion ou de l'aggravation d'un grand nombre de cas de tuberculose. Le Comité de l'Œuvre de la tuberculose, estimant qu'il serait utile à la science d'être renseigné aussi exactement que possible sur ce point important, prie tous les médecins de vouloir bien lui faire parvenir les résultats de leur pratique sur les questions suivantes :

1o Avez-vous observé des cas de ce genre? — 2o Combien? — 3o Dans quelles conditions sont survenus ces cas (âge, sexe, rapidité, terminaison, etc.)? — 4o Si c'est possible, rapporter en détail les cas les plus démonstratifs.

Les documents fournis à cet égard seront utilisés et publiés par les soins du Comité dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*. Prière de vouloir bien les envoyer avant le 1er mars 1891, à M. le Dr L.-H. Petit, secrétaire général de l'Œuvre, chargé de la publication, 11, rue Monge, à Paris.

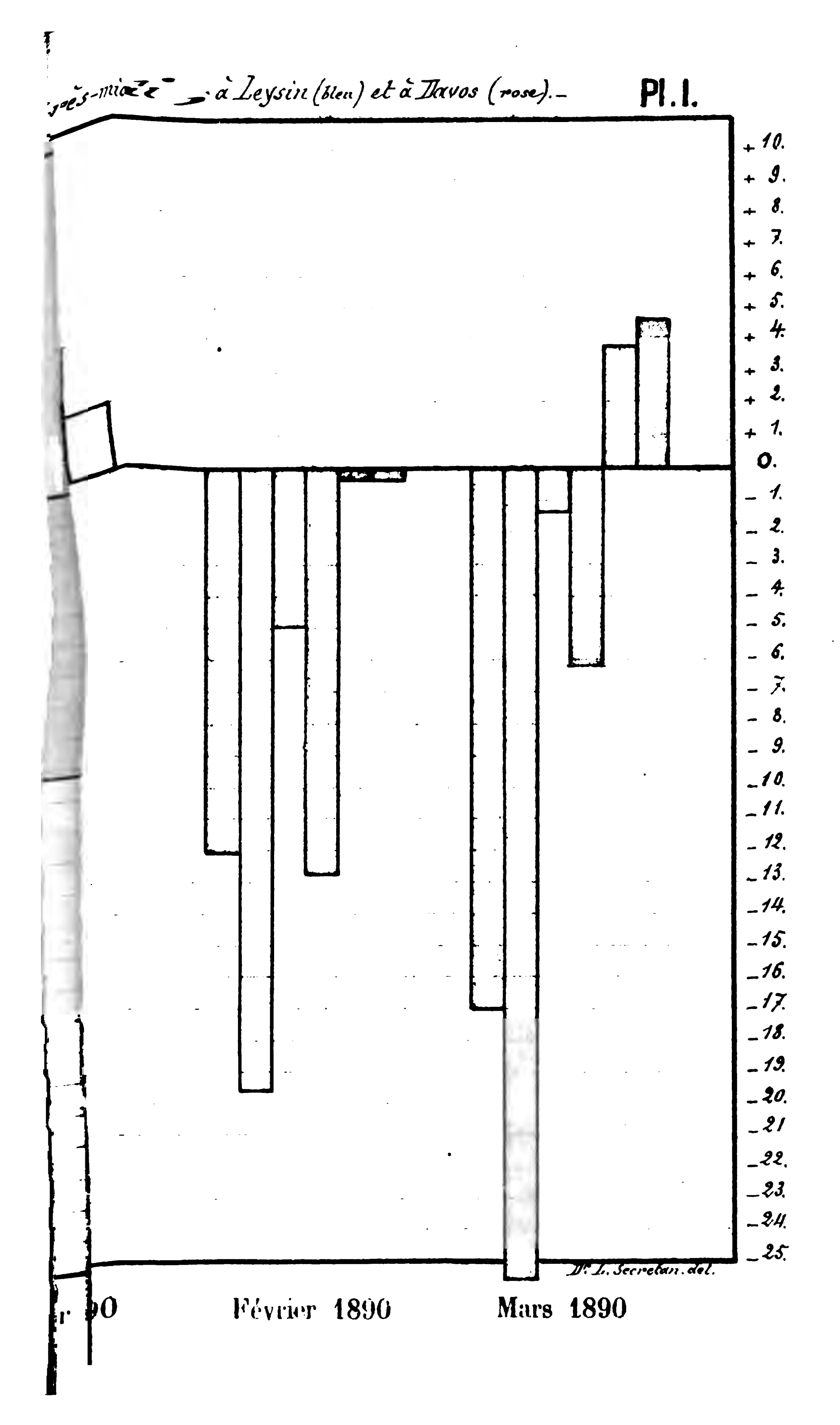
Signé : Verneuil, président; Bouchard, vice-président.

—

Caisse de secours des médecins suisses. *Fondation Burckhardt-Baader.* — Dons reçus en décembre 1890 :

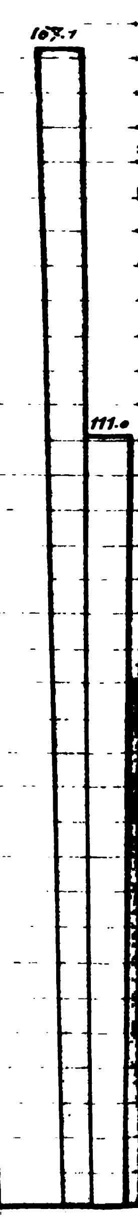
Saint-Gall. — Anonyme de St-Gall, 50 fr. (50+815=365).
Genève. — Dr H. Girard, 20 fr. (20+540=560).
Lucerne. — Dr Amberg, 10 fr. (10+2122=2132).
Vaud. — Dr Krafft, 5 fr. (5+890=895).
Zurich. — Dr Wyss, 50 fr. (50+2275=2325).
Ensemble : 135 fr.; déjà indiqué : 12,121 fr. Total : 12.256 fr.
De plus pour *Compte de la Caisse de secours :*
Grisons. — Dr Bernhard, 20 fr. (20+1800=1820).
Vaud — Dr Louis Secretan, 50 fr. (50+2,070=2,120)
Ensemble : 70 fr. Déjà indiqué : 54,662 fr. 35 Total : 54,732 fr. 35.

Bâle, 31 décembre 1890. *Le Trésorier* : Dr Lotz-Landerer

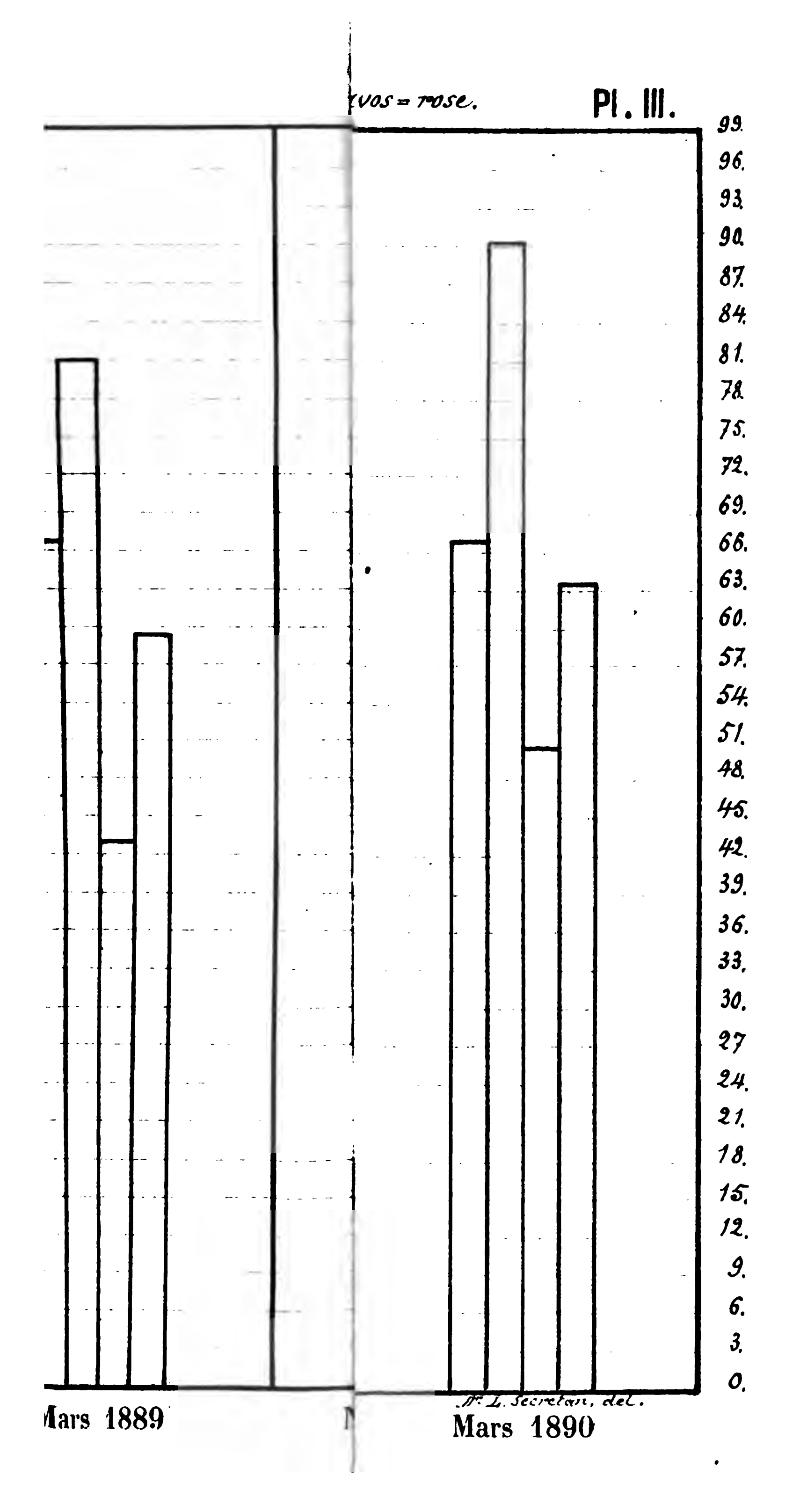


…ées-mi… à Leysin (bleu) et à Davos (rose).-
Pl. I.
+ 10.
+ 9.
+ 8.
+ 7.
+ 6.
+ 5.
+ 4.
+ 3.
+ 2.
+ 1.
0.
– 1.
– 2.
– 3.
– 4.
– 5.
– 6.
– 7.
– 8.
– 9.
– 10.
– 11.
– 12.
– 13.
– 14.
– 15.
– 16.
– 17.
– 18.
– 19.
– 20.
– 21
– 22.
– 23.
– 24.
– 25.
Dr. L. Secretan. del.
…r 90
Février 1890
Mars 1890





Novemb.



ξvos = rose.
Pl. III.
99.
96.
93.
90.
87.
84.
81.
78.
75.
72.
69.
66.
63.
60.
57.
54.
51.
48.
45.
42.
39.
36.
33.
30.
27
24.
21.
18.
15.
12.
9.
6.
3.
0.
Mars 1889
Mars 1890
Mr L. Secretan, del.

XIme ANNÉE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1891.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

L'éther est-il préférable au chloroforme?

Par M. le Dr JULLIARD,
Professeur de clinique chirurgicale à Genève.

Pendant les premières années de ma pratique je n'administrais que le chloroforme, comme je l'avais vu faire par tout le monde durant mes études médicales, comme tout le monde le faisait autour de moi. Ayant eu en 1871 le malheur de perdre un malade qui mourut entre mes mains d'un arrêt foudroyant du cœur après la réduction d'une luxation de l'épaule, cet accident ébranla fortement la confiance que j'avais eue jusqu'alors dans le chloroforme. Néanmoins je continuai de le donner, tant est grande la puissance de l'habitude, tant il est difficile de « *dépouiller le vieil homme et de revêtir l'homme nouveau.* »

Mais la confiance était perdue. Toutes les fois que je chloroformais j'étais dans l'inquiétude. Et dans les opérations ce qui me préoccupait le plus c'était l'anesthésie.

Les choses durèrent ainsi jusqu'au moment où j'eus une nouvelle alerte où je crus perdre mon malade. Elle se termina bien; mais cette fois j'en avais assez. Je trouvais que le moment était pourtant venu pour moi de renoncer au chloroforme, si je ne voulais pas m'exposer à de nouvelles catastrophes dont les précautions les plus complètes étaient impuissantes à me préserver.

Je savais que beaucoup de chirurgiens, principalement ceux des États-Unis et de Lyon, étaient restés fidèles à l'éther, et

n'avaient jamais cessé de le préconiser comme un anesthésique beaucoup moins dangereux que le chloroforme. Mais je n'osais pas l'employer, parce que je ne le connaissais pas. Et puis, élevé dans le chloroforme, n'ayant jamais vu donner que cet agent par mes Chefs, n'ayant jamais donné moi-même autre chose, j'étais imbu de tous les préjugés qui étaient accrédités sur le compte de l'éther.

Finalement la lecture d'une clinique de Valette (de Lyon)[1] encourageante et pleine de bon sens entraîna ma résolution. Je pris mon parti et le 15 mars 1877 je fis ma première éthérisation.

Je n'en avais vu faire aucune. Naturellement mes premières inhalations se ressentirent de mon inexpérience. Mais l'habitude fut bientôt prise. Je ne tardai pas longtemps à m'apercevoir qu'il n'est pas plus difficile d'éthériser un malade que de le chloroformer, et que la plupart des objections que l'on adressait à l'éther étaient ou inexactes ou exagérées.

Depuis lors je n'ai cessé d'administrer l'éther, dont je suis aujourd'hui un partisan convaincu, parce qu'il produit l'anesthésie aussi bien que le chloroforme, et qu'il est beaucoup moins dangereux[2].

Voici maintenant les considérations qui m'ont amené à cette conviction :

L'anesthésie chirurgicale n'est pas autre chose qu'un empoisonnement partiel et passager du système nerveux central qui produit le sommeil, la résolution musculaire et l'insensibilité, les parties du système nerveux qui président aux fonctions de la respiration et de la circulation restant libres.

L'opération finie et les inhalations arrêtées l'empoisonnement se dissipe. Après quoi les centres nerveux reprennent leurs fonctions comme si rien ne s'était passé.

Toutefois cet empoisonnement ne disparaît qu'à une condi-

[1] Éther et chloroforme, Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 1875.

[2] Le chloroforme est le plus dangereux de tous les anesthésiques. — L'éther employé pour l'anesthésie chirurgicale est moins dangereux que le chloroforme. — L'anesthésie s'obtient aussi constamment et aussi complètement par l'éther que par le chloroforme. — En conséquence l'éther doit être préféré au chloroforme (ROTTENSTEIN, Traité d'anesthésie chirurgicale, Paris, 1880, p. 390).

Si l'éther sulfurique est un agent merveilleux et terrible, le chloroforme est plus merveilleux et plus terrible encore (Flourens).

tion : c'est qu'on n'ait pas été trop loin dans l'administration de l'anesthésique. Si celle-ci a été trop forte, si elle a dépassé les limites voulues, l'empoisonnement de partiel qu'il était devient général, les parties qui président à la respiration et à la circulation se prennent à leur tour. De passager il devient définitif, c'est-à-dire, que la mort s'en suit. C'est ce que j'appelle la mort par *anesthésie à outrance.*

Cette mort n'est pas à proprement parler un *accident* de l'anesthésie, pas plus que le sommeil n'est un accident, pas plus que la résolution et l'insensibilité ne sont des accidents.

C'est un stade de l'empoisonnement anesthésique au même titre que les autres. Seulement c'est un stade plus avancé et qui ne s'obtient qu'avec des doses plus fortes[1].

A côté de ces phénomènes réguliers et constants (résolution, insensibilité et finalement mort par anesthésie à outrance), l'éther et le chloroforme en produisent d'autres : ce sont par exemple la toux, les vomissements, l'excitation, etc., etc. Mais ceux-ci ne sont pas constants, la majorité des anesthésiés y échappent, sans qu'il soit possible de savoir d'avance quels sont ceux qui en seront atteints.

En un mot ils se produisent *accidentellement* : d'où le nom *d'accidents* qui leur a été donné.

Outre cette première catégorie d'accidents, le chloroforme et l'éther produisent quelquefois l'arrêt de la respiration (syncope respiratoire : primitive ou secondaire, suivant qu'elle survient avant ou pendant le sommeil).

Mais il y a une différence sensible entre ces deux arrêts.

Celui du chloroforme est presque toujours subit.

Celui de l'éther l'est rarement : il survient presque toujours graduellement[2].

L'arrêt du chloroforme est aussi plus lourd et plus profond. Il est moins facile de ranimer la respiration arrêtée par le chloroforme que par l'éther.

[1] Entre l'anesthésie chirurgicale et la mort il n'y a qu'une simple question de dose. La mort par anesthésie à outrance ne peut être envisagée comme un *accident* que parce que la dose mortelle varie suivant les cas et qu'on peut l'atteindre *sans le vouloir*.

[2] The same relation between these two anæsthesics is observed in regard to respiration. Complete arrest of the pulmonary circulation being obtained *most rapidly* by chloroform, *and with the smallest dose;* least rapidly by ether (TURNBULL. Manual of anæsthetics agents, 1890, p. 233).

On sent déjà que le chloroforme est plus toxique[1].

Enfin le chloroforme produit accidentellement l'arrêt du cœur.

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur la nature de cet accident. Les uns le considèrent comme une paralysie; d'autres comme une excitation. Pour nous, chirurgiens, la chose importe peu. Que ce soit une syncope active, passive, réflexe, automatique ou autre, ce n'en est pas moins une syncope.

Et nous avons appris à nos dépens qu'elle est mortelle.

L'arrêt du cœur peut survenir de deux façons :

1° Avant le sommeil, au début de la chloroformisation et dès les premières inhalations. C'est la *syncope primitive.*

2° Après le sommeil, lorsque l'anesthésie est obtenue. C'est la *syncope secondaire.*

La syncope primitive est subite, instantanée et foudroyante. Rien ne permet de la prévoir. Elle est de plus, absolument indépendante de la dose. On dirait même qu'elle affectionne particulièrement les plus petites.

La syncope secondaire est aussi le plus souvent subite. Mais elle est quelquefois précédée par l'arrêt de la respiration qu'elle suit de très près.

Or la différence que je viens de signaler entre l'éther et le chloroforme pour l'arrêt de la respiration s'accentue fortement pour le cœur et devient capitale. Je ne veux pas dire par là, d'une façon absolue, que l'éther n'influence jamais le cœur. Mais il est très loin d'avoir sur cet organe l'action directement nuisible et en quelque sorte élective du chloroforme[2].

[1] Chloroform is the more energic agent, possessing the inherent toxical quality in higher degree than ether (Turnbull, p. 512).

[2] Le chloroforme a été préféré à l'éther parce qu'il agit plus rapidement et parce qu'il est plus agréable aux malades qui n'aiment pas l'odeur de l'éther. Mais il a une action paralysante plus forte que l'éther, et chez l'homme et les mammifères *il a une influence spéciale sur les nerfs du cœur et des vaisseaux* (SCHIFF. *The Practitionner*, 1874, p. 244).

Le chloroforme déprime l'action du cœur et tue souvent en amenant la syncope; tandis que l'éther n'exerce qu'une action légèrement dépressive sur la force d'action du cœur (Rapport de la Soc. méd. chirurg. de Londres, 1864, p. 333).

Le chloroforme agit directement sur le cœur, dont il peut arrêter instantanément et définitivement les contractions (Denonvilliers).

Les accidents du chloroforme, dont j'ai étudié longuement la nature et la cause prochaines dans mon Traité d'anesthésie, doivent être attribués dans tous les cas à une syncope accidentelle ou en d'autres termes, et pour éviter toute amphibologie, à une *mort par le cœur* (Maurice PERRIN, Congrès de Bruxelles, p. 153).

Dans la période initiale de la chloroformisation, c'est la syncope cardiaque (arrêt du cœur) qui prédomine (LABORDE, *Bullet. acad.*, p. 591).

L'éther expose moins que le chloroforme à la syncope primitive. Dans un mémoire sur l'action du chloroforme et de l'éther, M. John A. Mac William conclut ce qui suit de ses expériences[1] :

« The results obtained with ether has been strikingly diffe- « rent from those of the use of chloroform. »

Et plus loin : « The results obtained in the present research « prove that the difference between the action of chloroform « and ether is not simply a difference of intensity. There is « commonly a very striking and important difference bet- « ween the relative influence of the two anæsthetics upon « certain fonctions. Ether can abolisch the conjunctival reflex « and induce profund anesthesia with no appreciable direct « effect on the heart; while chloroform in causing a less deep « anæsthesia — in which the conjunctival reflex is not abolished « — may directly cause marked dilatation of the whole heart. »

Et plus loin : « The contrast between the relation to the « heart's action of chloroform and ether in anæsthetic doses is « very marked. With chloroform cardiac dilatation frequently « occurs — and often indeed a very marked dilatation — before « the conjunctival reflex is abolished. With ether the induction « of anæsthesia with complete abolition of the conjunctival « reflex has not been attended by any noteworthy dilatation; « indeed, effects of a stimulating character have sometimes « been observed, and the peculiar periodic ventricular depres- « sion sometimes following chloroform has been seen to be « removed. »

En un mot M. Mac William démontre et conclut que l'éther amène l'anesthésie complète sans influencer le cœur d'une façon appréciable, tandis que le chloroforme exerce une influence directe sur cet organe et peut le frapper souvent d'une façon très grave avant d'avoir produit l'anesthésie.

Et ici la clinique est d'accord avec la physiologie. Car les cas de mort avant le sommeil sont incomparablement plus fréquents avec le chloroforme qu'avec l'éther.

MM. Perrin et Lallemand rapportent 74 cas de mort subite par le chloroforme (1847 à 1862), dont *quarante-trois* sont survenus avant l'opération.

L'enquête du Comité de la Société royale de Londres, publiée

[1] Report on an experimental investigation of the action of chloroform and ether. *British med. Journal*, 11, 18 et 25 octobre 1890, p. 833, 834 et 950.

en 1864 dans les *Transactions of the medico-chirurgical Society*, donne 109 cas de mort subite par le chloroforme, dont 102 où le moment de la mort est spécifié. Sur ces 102 cas, la mort est survenue *cinquante fois* avant que l'anesthésie fut obtenue.

Sabarth[1] rapporte 119 observations de mort par le chloroforme (de 1848 à 1863), dont 63 où l'instant de la mort est indiqué ; sur lesquels la mort est survenue *dix-huit fois* avant l'anesthésie.

M. Kappeler[2] rapporte 101 cas de mort par le chloroforme (de 1865 à 1876), dont 90 où l'instant de la mort est spécifié. Sur ces 90 cas, il en est *quarante-trois* où la mort est survenue avant que l'anesthésie fut complète.

M. Duret[3] rapporte 135 cas de mort (de 1865 à 1880), dont 123 où l'instant de la mort est spécifié. Sur ces 123 cas, il en est *cinquante-cinq* où la mort est survenue avant que l'anesthésie fut obtenue.

Le tableau le plus complet est celui de M. Comte[4]; il a été édifié après les autres, qui contiennent beaucoup de cas communs. M. Comte rapporte 232 cas de mort subite par le chloroforme (de 1848 à 1881), dont 224 où le moment de la mort est indiqué. Sur ces 224 cas, il en est *cent douze*, c'est-à-dire la moitié, où la mort est survenue avant que l'anesthésie ait été obtenue.

Enfin, je rapporterai plus loin 20 cas de mort subite par le chloroforme, dont un est mentionné dans le tableau de M. Comte; il reste donc 19 cas nouveaux qui ne figurent pas dans les tableaux ci-dessus. Et sur ces 19 cas, il en est *quinze* dans lesquels la mort est survenue avant l'anesthésie. Ces 19 cas nouveaux ajoutés aux 224 de M. Comte font donc 243 cas dans lesquels la mort est survenue *cent vingt-sept fois* (plus de la moitié), avant l'anesthésie.

Il en est tout autrement avec l'éther.

MM. Perrin et Lallemand rapportent 3 cas de mort subite par l'éther, dont 1 avant l'anesthésie[5].

[1] Das Chloroform, Würzburg, 1866.

[2] *Deutsche Chirurgie*, 1880, p. 68.

[3] Des contre-indications à l'anesthésie chirurgicale. Paris, 1880, p. 62.

[4] De l'emploi de l'éther sulfurique à la clinique chirurgicale de Genève. *Thèse de Genève*, 1884.

[5] Ce cas de mort a été observé chez une personne qui souffrait de maux de tête violents, que l'éthérisation seule pouvait calmer. *Elle avait une grande instabilité dans*

M. Kappeler[1] rapporte 13 cas de mort subite par l'éther, dont 2 avant l'anesthésie. Il mentionne, d'autre part[2], 50 cas de mort par l'éther, publiés de 1872 à 1889. De ces 50 cas, il en est 12 dans lesquels les renseignements sont tellement insuffisants, qu'on ne peut pas, dit-il, se faire une idée de la cause de la mort. Il en reste donc 38, sur lesquels 7 ont été asphyxiés par du sang ou des matières vomies qui ont pénétré dans la trachée; ce ne sont pas des cas de mort par l'éther. Sur les 31 restants, il en est 6 qui sont morts après l'opération et 1 avant l'opération[3]. L'instant de la mort n'est pas indiqué pour les 24 autres. En sorte que nous ne pouvons pas savoir quelle est, pour ces 50 cas, la proportion des morts avant ou après l'anesthésie.

M. Comte rapporte dans sa thèse (p. 148) 15 cas de mort par l'éther, dont *un* avant l'anesthésie.

M. le Dr Georges Hewitt a compulsé tous les cas de mort par les anesthésiques rapportés dans le *Lancet* et le *British medical Journal* dans les dix dernières années (1880-1889). Il a trouvé 130 cas de mort par le chloroforme, 28 par l'éther, 17 par un mélange d'alcool, d'éther et de chloroforme. Des 130 morts par le chloroforme, il en est *cinquante-quatre* qui ont eu lieu avant l'opération ou pour de petites opérations, et de ces 54 morts, il

sa contenance et une tendance à rouler en bas du lit, invariablement du côté gauche. A la quatrième éthérisation, la respiration volontaire cessa au bout de quelques minutes; l'aspect général devint quelque peu livide, ***le pouls étant rapide mais assez fort.*** Au bout de vingt minutes, la malade mourut. A l'autopsie, on trouva une tumeur occupant le lobe droit du cerveau. L'attribution de cette mort à l'éther est très discutable. Et, en tout cas, c'est une mort par arrêt de la respiration et non par arrêt du cœur.

[1] *Deutsche Chirurgie*, 1880.

[2] *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1889, p. 714.

[3] Il s'agit d'un cas de Lawson Tait dans lequel la mort est survenue avant l'opération. M. Kappeler le considère comme un cas de mort par syncope. Ce n'est pas l'opinion de Lawson Tait lui-même; car après avoir rapporté son accident avec l'autopsie, il termine par la conclusion suivante : « At the time of the death, I regarded ***it as one of asphyxia due to the inhaler;*** and the condition of the heart confirm this wiew. My conclusion is that as no economy of time or ether will compensate for such a disaster. I shall revert to the towell, and certainly shall never again employ any inhaler in which the same fluid is rebreathed. »

Ajoutons qu'il s'agissait d'une malade affectée d'une énorme tumeur abdominale. Elle était très faible et très anémiée, à tel point qu'en la voyant, M. Lawson Tait jugea tout de suite qu'elle était dans un état désespéré. On verra qu'à propos du chloroforme, je produirai d'autres cas de syncope primitive que celui-là.

en est *quarante-trois* qui portent sur des individus en bonne santé. — Des 28 morts par l'éther, *aucune* n'est survenue avant l'opération. 6 pour des petites opérations, dont 2 seulement chez des individus en bonne santé[1].

Enfin, je rapporterai plus loin 1 cas de mort par l'éther survenu après l'anesthésie complète.

Ce qui fait 60 cas de mort par l'éther, dont *quatre* avant l'opération.

On voit donc qu'avec le chloroforme, la mort survient une fois sur deux avant l'anesthésie, et avec l'éther une fois sur quinze[2].

Ajoutons que je ne connais pas de cas de mort instantanée par syncope primitive foudroyante occasionnée par les premières inhalations d'éther chez un individu en bonne santé. De ce que je ne connais pas un cas pareil, je n'en conclurai pas qu'il n'en existe point et qu'il n'y en aura jamais, car en médecine il n'y a rien d'absolu, mais par contre, s'il en existe, il est certain qu'ils sont tout au moins très rares, tandis que ceux du chloroforme sont très fréquents.

L'éther expose moins que le chloroforme à la syncope secondaire.

« Une différence importante entre l'éther et le chloroforme dit « M. Dastre[3] *est certainement que l'éther expose moins que le chlo- « roforme au péril des syncopes secondaires cardiaques* qui sont « dues à l'action directe des vapeurs anesthésiantes sur le bulbe. « — L'irritation du noyau modérateur a pour résultat de provo- « quer le ralentissement des battements, et si l'excitation gran- « dit rapidement, d'en provoquer l'arrêt. *Entre ce ralentissement « précurseur et l'arrêt syncopal, il n'y a pas d'intervalle lorsque « l'on emploie le chloroforme, et l'accident éclate en même temps « que l'avertissement fourni par le ralentissement du pouls. « Avec l'éther, le phénomène s'étend pour ainsi dire en durée*, il

[1] Je dois cette statistique à l'obligeance de M. Golding Bird, chirurgien de Guy's Hospital.

[2] « The dangers of chloroform are immediate. If patients do not die during the administration they are comparatively safe. *Nearly fifty per cent of deaths by chloroform occur at the outset of the administration*. The centres are taken by surprise by the direct and energic action of chloroform, *and overwhelmed quickly*. This sudden action has given to chloroform the name of being *treacherous* » (TURNBULL, p. 512).

[3] DASTRE, Les anesthésiques, Paris, 1890.

« *perd son caractère périlleux; le cœur se ralentit successivement,* « parce que l'action excitante sur les noyaux bulbaires du vague « est elle-même successive et graduée, et il faudrait prolonger « l'irruption exagérée d'éther pendant quatre ou cinq minutes « pour produire la syncope fatale. »

Et plus loin (p. 148) : « Nous avons expliqué en étudiant la « physiologie de cet agent (l'éther) qu'il exposait moins que le « chloroforme à la syncope secondaire ou bulbaire (arrêt du « cœur antérieur à la respiration ou le suivant de très près), « qui est un des accidents fréquents de l'anesthésie. — *C'est là* « *peut-on dire le grand avantage de l'éther;* c'est celui-là qu'ont « en vue les chirurgiens quand ils assurent que l'éther pré- « sente moins de dangers que le chloroforme. »

A cela j'observe que nous avons en vue la syncope primitive plus encore que la secondaire, car la moitié des morts par le chloroforme surviennent avant l'anesthésie, tandis que les neuf dixièmes des morts par l'éther ne surviennent qu'après.

Ainsi donc le grand danger du chloroforme c'est l'*arrêt du cœur*, tandis que le danger de l'éther c'est l'*arrêt de la respiration*[1].

Or avec le chloroforme l'arrêt du cœur est subit, foudroyant dans la syncope primitive. Dans la syncope secondaire il est aussi le plus souvent subit; antérieur à celui de la respiration ou le suivant de très près (Dastre, p. 148).

Avec l'éther l'arrêt de la respiration n'est pas subit; il est précédé par le ralentissement et l'affaiblissement de la fonc-

[1] Le danger réel de la chloroformisation vient du cœur et non pas de la respiration (Dastre, p. 125) :

The real danger in the administration of chloroform is from the effets produced upon the heart and not from these upon the respiratory organs (Turnbull, Artificial Anæsthésia, 1890, p. 380).

Mes expériences me confirment de plus en plus que dans l'éthérisation la pression des vaisseaux (c'est-à-dire du cœur) se maintient à l'état normal, d'une manière toujours compatible avec la vie, même après que la respiration naturelle a cessé et qu'elle a été remplacée par la respiration artificielle, de telle façon que la continuation de la respiration est une bonne garantie de la vitalité de l'individu. Il en est autrement avec le chloroforme. Chez les animaux où l'influence de cet agent a été examinée avec le manomètre, j'ai trouvé que la pression du cœur est considérablement affaiblie, avant que la respiration naturelle ait cessé. J'ai vu souvent le pouls disparaître complètement pendant que l'animal respirait encore naturellement (Schiff, *The Practitionner*, 1874, p. 247).

Choroform had a most disastrous action on the heart (Turnbull, p. 232).

tion, sauf chez les enfants où la respiration peut être arrêtée brusquement sans aucun des *signes prémonitoires qui s'observent chez les adultes.*

L'arrêt du cœur est en quelque sorte irrémédiable. Les moyens dont nous disposons pour le ranimer sont vraiment peu de chose[1].

Pour l'arrêt de la respiration au contraire nous avons dans la respiration artificielle un remède autrement efficace que ceux que l'on peut opposer à la syncope cardiaque, tellement efficace que si l'on s'y prend à temps ou arrivera le plus souvent à conjurer la catasprophe[2].

Lorsque la respiration est arrêtée par l'éther « la vie n'est « pas menacée, si au moment où la paralysie des parois thora- « ciques survient, on arrête les inhalations et on fait immédia- « tement la respiration artificielle. »

« Une surveillance attentive de la respiration est capable de « prévenir la mort par l'éther, tandis que les effets mortels du « chloroforme dépendent en partie d'une prédisposition indivi- « duelle que le médecin ne peut reconnaître[3]. »

Tout ceci montre bien que le chloroforme est plus dangereux que l'éther.

L'innocuité relative de l'éther se démontre en outre de trois façons : 1° Par les vivisections. 2° Par les statistiques. 3° Par l'expérience de P. Bert.

Vivisections.

Je m'en rapporterai pour ce point de vue aux physiologistes eux-mêmes.

« J'ai adopté l'éther et non pas le chloroforme, dit M. le « prof. Schiff, parce qu'une expérience très étendue m'a

[1] Contre l'arrêt du cœur on est sans ressources (Dastre, p. 125). Contre la syncope cardiaque précédant l'apnée le chirurgien est à peu près désarmé (p. 130). Quant aux ressources dont le chirurgien dispose contre les accidents de la chloroformisation nous avouerons qu'elles sont malheureusement très restreintes et très peu efficaces (Dastre, p. 43). — L'arrêt primitif et complet du cœur par le chloroforme est d'ordinaire irrémédiable par tous les moyens à notre disposition; tandis que la syncope respiratoire primitive, le fonctionnement du cœur n'étant point suspendu, comporte une intervention presque toujours efficace (Laborde, *Bullet. Acad. méd.*, 1890, p. 591).

[2] In ether it is almost always interruption of the respiration and not of the heart's action, and there is a chance for the use of artificial respiration (Turnbull, p. 233).

[3] Schiff, *The Practitionner*, 1874, p. 244 et 245.

« démontré que l'éthérisation poussée jusqu'à l'insensibilité la « plus complète n'est jamais dangereuse pour la vie aussi « longtemps que la respiration se maintient. Et même si les « mouvements respiratoires s'arrêtent, si en d'autres termes il « y a mort apparente, la vie n'est jamais menacée si seulement « au moment où la paralysie des parois thoraciques survient, « on arrête les inhalations et on fait immédiatement la respi- « ration artificielle[1]. »

Dans ses très nombreuses vivisections M. Schiff a employé l'éther et le chloroforme. Or il a perdu un nombre considérable d'animaux avec le chloroforme, tandis qu'il n'en a point perdu avec l'éther.

C'est pourquoi, lorsqu'il tient à conserver l'animal qu'il opère, il l'endort toujours avec l'éther, jamais avec le chloroforme.

Voici maintement ce que dit Vulpian : « Si l'on a pu agiter à « diverses époques la question de la supériorité de l'éther ou « du chloroforme pour la pratique chirurgicale, cette question « est tranchée depuis longtemps en ce qui concerne la physio- « logie expérimentale. Dans les laboratoires, ou du moins dans « beaucoup d'entre eux, on a renoncé presque complètement à « l'emploi du chloroforme, et l'on se sert presque exclusive- « ment pour les anesthésies passagères de l'éther sulfurique. « Avec l'éther l'anesthésie est un peu plus lente à se produire « mais il est plus facile d'en graduer l'action et de s'arrêter à « temps. C'est ainsi qu'il ne m'est presque jamais arrivé de « chloroformer un animal sans avoir deux ou trois alertes plus « ou moins graves. Il n'est pas rare même que la mort ait lieu « dans ces circonstances[2]. »

Pour moi ces autorités suffisent amplement. Et je tiens pour certain que chez les animaux le chloroforme est beaucoup plus dangereux que l'éther, au point qu'on a dû renoncer à son emploi.

Statistiques.

On a dit que pour pouvoir trancher la question entre l'éther et le chloroforme, il faudrait connaître toutes les anesthésies qui ont été faites et les cas de morts qu'elles ont donné.

Sans doute une statistique comme celle-là serait une excel-

[1] SCHIFF, *The Practitionner*, 1874, p. 244.
[2] *Bullet. Acad. méd. de Paris*, 1882, p. 319.

lente chose. Malheureusement nous ne l'avons pas et nous ne l'aurons jamais. Mais une statistique universelle et absolue n'est point indispensable.

Pour apprécier la valeur comparative de deux substances médicamenteuses, il n'est pas du tout besoin de connaître tous les cas dans lesquels elles ont été administrées à la surface du globe.

Une statistique plus restreinte est parfaitement suffisante, pourvu qu'elle remplisse les conditions suivantes :

1° Que le chiffre des anesthésies soit donné d'une façon précise.

2° Que les cas de mort soient *tous* donnés.

3° Que le nombre des opérations soit suffisamment considérable pour annuler les aleas particuliers.

Eh bien cette statistique-là nous l'avons. C'est celle de Saint-Bartholomews-Hospital, publiée par M. W. Roger Williams dans la *Lancet* du 8 février 1890.

Dans ce grand hôpital de Londres, on donne parallèlement l'éther et le chloroforme.

Toutes les anesthésies sont enregistrées. Le nombre en est donc rigoureusement exact.

Tous les cas de mort sont contrôlés et enregistrés, sans qu'aucun puisse échapper ni d'un côté ni de l'autre.

Les anesthésies sont faites par un personnel médical de première valeur, avec tout le soin et toute l'habileté possibles.

Elles représentent la pratique de plusieurs chirurgiens. Il ne s'agit pas ici de l'expérience d'un seul.

Le nombre de ces anesthésies est plus que suffisant pour annuler l'élément *chance* et pour permettre d'apprécier avec certitude les effets des deux anesthésiques.

Enfin, elles se répartissent sur une période de dix ans.

En un mot, cette statistique réunit toutes les conditions, toutes les garanties qu'il est possible de désirer. La voici.

Il a été fait à S. Bartholomews, de 1878 à 1887, 26,949 anesthésies, dont 14,581 par l'éther, 12,368 par le chloroforme.

Sur les 14,581 éthérisations, il y a eu *trois* morts; sur les 12,368 chloroformisations, il y a eu *dix* morts. Ce qui fait un mort sur 4,860 pour l'éther et un mort sur 1,236 pour le chloroforme.

Sur les 14,581 éthérisations, il en est 9,072 dans lesquelles l'éther « was preceded by gas » avec une mort. Dans les 5,509 au-

tres, l'éther a été donné seul avec deux morts. Et notez bien ceci : ces deux morts ont porté sur deux malades qui étaient dans un état de faiblesse et de collapsus excessif avant qu'on leur eût donné l'éther, qui a été administré pour cause d'obstruction intestinale prolongée, ce qui n'est le cas pour aucune des morts par le chloroforme.

Pour moi, cette statistique est décisive. Cette fois, le chloroforme est bien et dûment convaincu d'être plus dangereux que l'éther.

M. Kappeler trouve qu'il ne reste pas autre chose à faire à ceux qui ont donné cette statistique que d'abandonner le chloroforme, pour adopter l'éther ou de se passer de l'anesthésie[1].

C'est aussi mon avis. Car en présence d'une statistique comme celle-là, je ne vois que deux partis à prendre : ou renoncer au chloroforme, ou démontrer à M. Roger Williams que sa statistique est inexacte.

Voici maintenant les autres statistiques que j'ai pu réunir :

Andrews[2] donne 117,078 chloroformisations avec 43 morts et 83,815 éthérisations avec 3 morts. Soit 1 mort sur 2,723 chloroformisations et 1 mort sur 23,204 éthérisations.

Coles[3] donne 152,260 chloroformisations avec 53 morts et 92,815 éthérisations avec 4 morts. Soit 1 mort sur 2,873 chloroformisations et 1 mort sur 23,204 éthérisations.

Richardson[4] donne 35,615 chloroformisations avec 11 morts, soit 1 sur 3,196.

Ker[5] a trouvé dans la Royal Infirmary d'Edimbourg 1 mort en dix ans. On évalue le nombre des chloroformisations à environ 10 par jour, ce qui fait 1 mort sur 36,500.

Rendle[6] évalue le chiffre des chloroformisations dans vingt hôpitaux de Londres à 8,000 par an avec environ 3 morts par année, ce qui fait 1 mort sur 2,666.

L'*Army Circular Navy*[7] dit que pendant la guerre de sé-

[1] « Bei einer solchen Statistik wird allerdings für die Betheiligten nichts anders übrig bleiben als vom scharfen Messer dem Chloroform zum Stampfen dem Aether ueber zu gehen, oder das Anæsthasiren bleiben zu lassen. » *Arch. Langenbeck*, t. 40, 1890, p. 848.

[2] Rottenstein. Traité d'anesthésie, p. 339.

[3] Kappeler. Anæsthetica, p. 123.

[4] Kappeler. *Ibid.*, p. 123.

[5] Kappeler. *Ibid.*, p. 123.

[6] Kappeler. *Ibid.*, p. 123.

[7] Kappeler. *Ibid.*, p. 123.

cession, le chloroforme n'a pas été donné dans *moins* de 80,000 cas avec 7 morts, ce qui fait 1 mort sur 11,448. Cette statistique laisse à désirer, car, enfin, de deux choses l'une : ou on a tenu note des anesthésies qui ont été faites dans cette longue guerre de sécession, ou on n'en a pas tenu note. Si on en a tenu note, pourquoi ne nous donne-t-on pas le chiffre exact des anesthésies? Et si on n'en a pas tenu note, qu'est-ce qui nous prouve qu'on n'a pas oublié plus d'un cas malheureux?

Baudens[1] signale 1 cas de mort sur 10,000 chloroformisations pendant la guerre de Crimée.

Nussbaum[2] donne 15,000 chloroformisations et Kœnig 7,000 sans accidents.

Billroth[3] a fait 12,500 chloroformisations avant d'avoir son premier accident. Le même chirurgien dit avoir eu 2 morts sur 6,000 chloroformisations[4]. C'est à la suite de ce second cas de mort que Billroth a abandonné le chloroforme pour adopter un mélange d'alcool, d'éther et de chloroforme dont il est satisfait.

M. Kappeler[5] évalue ses chloroformisations à 5,000 avec 1 mort. Dans son travail, paru dans les *Archives de Langenbeck* (t. 40, 1890, p. 855) il dit avoir eu il y a huit ans son second cas de mort.

L'Académie de médecine[6] donne pour la France 5,200 chloroformisations avec 1 mort.

Anstie[7] donne 3,058 chloroformisations avec 21 morts, soit 1 mort sur 145.

Squibb[8] donne une statistique aussi neuve qu'originale. Il déduit le nombre des chloroformisations qui ont été faites en Amérique de la quantité de chloroforme qui y a été fabriqué. Il prend ensuite le chiffre des morts et le multiplie par deux; car il admet que la moitié des cas seulement sont publiés. Il arrive de cette façon à 1 mort sur 11,764 chloroformisations. Cette statistique n'est pas acceptable. Le nombre des chloroformisations y est calculé d'une façon absolument fantaisiste.

[1] Dastre. p. 115.
[2] Kappeler, p. 123.
[3] Kappeler. *Ibid.*, p. 124.
[4] Chirurgische Klinik 1860-1876 Vienne, 1879, p. 15.
[5] Anæsthetica, p. 124.
[6] Kappeler. *Arch. Langenbeck*, t. 40, 1890, p. 848.
[7] Kohler. *Schmidt's Jahrb.*, t. 45, p. 305.
[8] Kappeler. Anæsthetica, p. 123.

Quant au nombre des morts, si Squibb s'imagine que la moitié seulement n'en est pas publiée, il se trompe grandement: et je crois que pour un cas publié, il y en a plutôt dix qui ne le sont pas[1]. Du reste, Kappeler reconnaît que cette statistique ne soutient pas la moindre critique (*Squibb berechnet die Amerikanischen Chloroformtodesfällen auf eine Art und Weise die nicht einmal einer oberflächlichen Kritik Stand hält*). Ce qui ne l'empêche pas de la donner plus tard comme contre-partie de celle d'Andrews, qui est sérieuse[2].

Gerster[3] donne 10,791 éthérisations avec 6 morts, soit 1 mort sur 1,796.

Lyman[4] donne 1 mort sur 16,542 éthérisations et 1 mort sur 5,860 chloroformisations.

Warren, de Boston[5], donne 20,000 éthérisations à l'hôpital de Massachusets sans aucun mort.

Mils[6] donne 4,810 chloroformisations avec 2 morts et 6,440 éthérisations avec 2 morts, faites en six ans à l'hôpital S. Bartholomews, soit 1 mort sur 2,405 chloroformisations et 1 mort sur 3,220 éthérisations.

Roger Williams[7] donne pour les dix dernières années de l'hôpital Middlesex, 1 mort pour 208 chloroformisations et 1 mort pour 1,050 éthérisations.

Je ferai remarquer que cette statistique est aussi caractéristique et aussi démonstrative que celle du même auteur pour S. Bartholomews. Et elle donne pour le chloroforme une mortalité *cinq fois* plus forte que pour l'éther.

Marcus Gunn[8] donne pour le Moorfields Opthalmic Hosp. 13,000 éthérisations sans un mort.

[1] Le prof. Reichert, de l'Université de Pennsylvanie, admet que la plupart des cas ne sont pas publiés. « It must be conceded, dit-il, that probably double, triple or quadruple as many more were not reported, and will never come to light. However it needs no words of mine to remind the profession of the dangers of chloroform (TURNBULL, p. 435).

[2] Den Zahlen des Amerikaner Andrews der einen Chloroformtodesfall auf 2723 Narcosen berechnet, stehen gegenüber die Zahlen des Amerikaners Squibb der einen Todesfall auf 11,764 Chloroformirungen herausfindet (*Corresp. Blatt. Schw. Aerzte*, 1889, p. 712).

[3] *New. York med. Rec.*, avril 23 1887.

[4] TURNBULL, loc. cit., p. 435.

[5] *Schmidt's Jahrb.*, t. 139, p. 137.

[6] *Brit. med. Journal*, 1881, t. I, p. 103.

[7] KAPPELER. *Corresp. Blatt. f. Schw. Aerzte*, 1889, p. 712.

[8] *Brit. med. Journ.*, 1883, II, p. 108.

Bigelow[1] donne pour l'hôpital général de Massachusetts plus de 15,000 éthérisations sans un seul accident mortel.

Le prof. G.-H.-B. Macleod[2] a chloroformé pendant vingt-cinq ans dans un grand hôpital d'Écosse sans avoir eu un cas de mort.

Dans cinq hôpitaux de Londres[3] (London, Bartholomews, Guy's, Middlesex, University College), il y a eu 43 morts par les anesthésiques, dont 33 par le chloroforme, 8 par l'éther et 2 par le méthylène. Le nombre des opérations n'étant pas donné, il est impossible de connaître la mortalité proportionnelle de l'éther et du chloroforme.

M. Kappeler rapporte[4] que de 1870 à 1885 il y a eu en Angleterre 184 morts par le chloroforme et 28 par l'éther. Et, comme il admet qu'en Angleterre on chloroforme six ou sept fois plus qu'on n'éthérise, il en conclut que la proportion arrive à peine à l'avantage de l'éther.

Mais le chiffre des opérations ainsi calculé par M. Kappeler est tout à fait sujet à caution. Nous avons vu qu'en dix ans on avait fait à S. Bartholomews 2213 éthérisations de plus que de chloroformisations.

Rottenstein nous dit que « *l'abondance des cas mortels du* « *chloroforme a ouvert les yeux à la grande majorité des chi-* « *rurgiens anglais, qui ont renoncé à l'employer*[5]. »

M. Maurice Perrin nous dit : « *Que les chirurgiens américains,* « *puis les chirurgiens anglais ont abandonné le chloroforme et lui* « *ont substitué l'éther. Depuis lors ils sont tous je crois restés* « *fidèles à ce dernier, ce qui paraît démontrer qu'ils ont été plus* « *satisfaits du second que du premier.* »

Et plus loin : « *Qu'aujourd'hui la chirurgie anglaise a complété* « *son évolution et qu'à l'exemple des chirurgiens américains elle* « *a abandonné le chloroforme*[6]. »

Enfin Turnbull est d'un avis diamétralement opposé à celui de M. Kappeler, car il prétend que l'éther est l'anesthésique de beaucoup le plus employé en Angleterre[7].

[1] Congrès de Bruxelles, 1875, p. 147.

[2] *Brit. med. Journ.*, 1883, II, p. 529.

[3] KAPPELER. *Corresp. Blatt.*, 1889, p. 712.

[4] *Ibid.*, 1889, p. 718.

[5] Traité d'anesthésie, p. 377.

[6] Congrès de Bruxelles, p. 148.

[7] It is well known that ether is much more extensively employed than chloroform in the United States and England (TURNBULL, loc. cit., p. 233).

On conviendra que tout ceci ne nous engage pas précisément à admettre qu'on chloroforme en Angleterre sept fois plus qu'on n'éthérise.

Si on y éthérise seulement autant qu'on chloroforme, les chiffres cités par M. Kappeler donnent déjà pour le chloroforme une mortalité *six fois plus forte* que pour l'éther.

Et s'il est vrai comme l'affirment Rottenstein, Perrin et Turnbull que l'éther soit l'agent le plus généralement employé, la mortalité du chloroforme devient *sept à huit fois au moins plus forte* que celle de l'éther.

D'après M. Kappeler [1] les statistiques actuelles donnent pour l'Allemagne un mort sur six à sept mille chloroformisations.

Le Dr Rabatz [2], de Vienne, qui a toujours éthérisé depuis la découverte de l'anesthésie, a fait en vingt-deux ans plus de 150,000 éthérisations sans un seul accident. Ici le chiffre des opérations laisse un peu à désirer comme précision.

M. le prof. Bruns, de Tubingen, qui a adopté l'éther dont il est satisfait, a fait 300 éthérisations sans accident.

M. le prof. Ollier, de Lyon, est toujours resté fidèle à l'éther qu'il tient pour moins dangereux. « *On n'a jamais,* m'écrit-il, « *par l'éther ces arrêts brusques du cœur, ces syncopes soudaines* « *qui ont si souvent occasionné la mort par le chloroforme, sur-* « *tout entre des mains peu attentives. Au fond on obtient les* « *mêmes résultats anesthésiques par l'éther que par le chloro-* « *forme. Les premiers sont plus lents et par cela même moins dan-* « *gereux. L'éther est au chloroforme, ce que le vin est à l'alcool.* »

Il évalue ses éthérisations au minimun à 29,500, sur lesquelles il ne compte pas de morts.

M. le prof. Tripier, de Lyon, donne l'éther, sauf chez les jeunes enfants et les vieillards dont les poumons ne sont pas en bon état. Il a fait, depuis 1886, 6,500 éthérisations et n'a pas eu d'accidents, tandis qu'il a eu un cas de mort sur un nombre infiniment moindre de chloroformisations.

A l'hôpital Maud (Exmouth) il a été fait dans une période de quatre ans cinq cents chloroformisations avec un mort [3].

MM. les Drs Dumont et Fueter, de Berne, ont fait 750 éthérisations sans accident.

[1] *Arch. Langenbeck,* T. 40, p. 848.
[2] *Corresp. Blatt.* 1889, p. 721.
[3] *Lancet* 1890. Vol. I, p. 416.

Enfin je rapporterai pour moi 3654 éthérisations sans accident et 1,000 chloroformisations avec un cas de mort.

Telles sont les statistiques que j'ai pu recueillir. Je vais faire maintenant le tableau et l'addition de toutes celles où l'on donne le chiffre des anesthésies et des morts qu'elles ont occasionnées. Et nous verrons la mortalité moyenne qui se dégage de l'ensemble pour les deux anesthésiques [1].

CHLOROFORME

		Anesthésies.	Morts.	Prop.
1.	Andrews	117078	43	1/2723
2.	Coles	152260	53	1/2873
3.	Richardson	35165	11	1/3196
4.	Ker	36500	1	1/36500
5.	Rendle	8000	3	1/2666
6.	Army circular	80000	7	1/11448
7.	Baudens	10000	1	1/10000
8.	Nussbaum	15000	0	
9.	Billroth	6000	2	1/3000
10.	Billroth	12500	0	
11.	König	7000	0	
12.	Kappeler	5000	1	1/5000
13.	Mills	4810	2	1/2405
14.	Roger Williams (Middlesex)	208	1	1/208
15.	R. Williams (St-Bartholomews)	12368	10	1/1236
16.	Lyman	5860	1	1/5860
17.	Julliard	1000	1	1/1000
18.	Académie de médecine	5200	1	1/5200
19.	Anstie	3058	21	1/145
20.	Statistiques allemandes (Kappeler)	7000	1	1/7000
21.	Maud Hospital	500	1	1/500
		524507	161	1/3258

[1] Pour apprécier la mortalité relative de l'éther et du chloroforme, le chiffre des morts à lui seul ne signifie rien. Il faut avoir le nombre des anesthésies qui ont été faites, et celui des morts qu'elles ont donné, car c'est la proportion qui est tout.

ÉTHER

		Anesthésies.	Morts.	Prop.
1.	Andrews	83815	4	1/27938
2.	Coles	92815	4	1/23204
3.	Gerster	10791	6	1/1798
4.	Lyman	16542	1	1/16542
5.	Warren	20000	0	
6.	M. Gunn	13000	0	
7.	Bigelow	15000	0	
8.	R. Williams (Middlesex)	1050	1	1/1050
9.	R. Williams (St-Bartholomews)	14581	3	1/4860
10.	Mills	6440	2	1/3220
11.	Julliard	3654	0	
12.	Bruns	300	0	
13.	Tripier	6500	0	
14.	Dumont	750	0	
15.	Ollier	29500	0	
		314738	21	1/14987

Ce qui nous donne un mort sur 3258 chloroformisations, et un mort sur 14987 éthérisations.

En somme nous avons : — 1° La statistique de St-Bartholomews (R. Williams) qui donne pour le chloroforme une mortalité *quatre fois plus forte* que celle de l'éther. — 2° Celle de Middlesex (R. Williams) qui vaut la première, et qui donne pour le chloroforme une mortalité *cinq fois plus forte* que pour l'éther. — 3° La statistique générale qui donne pour le chloroforme une mortalité moyenne *quatre à cinq fois* plus forte que pour l'éther [1].

Enfin, pour en finir avec les chiffres, je citerai Turnbull. Dans la troisième édition de son Manual of anæsthetics agents, cet auteur rapporte qu'aux États-Unis pendant l'année 1887 il y a eu *quatre cent cinquante* morts par le chloroforme contre *soixante-quinze* par l'éther.

[1] Et si j'avais apporté au compte de l'éther la statistique du Dr Rabatz (150,000 éthérisations sans accident) et qui vaut peut-être celle de l'Army circular Navy nous aurions pour le chloroforme une mortalité sept à huit fois plus forte que pour l'éther.

En supposant que les deux agents soient aussi employés l'un que l'autre, cela ferait déjà pour le chloroforme une mortalité *six fois plus forte* que pour l'éther. Eh bien! la différence est encore plus considérable, car Turnbull dit qu'aux États-Unis l'éther est beaucoup plus généralement employé que le chloroforme, à l'inverse de ce qui se passe en Europe.

Et il conclut que la vie humaine n'a pas autant d'importance en Europe qu'aux États-Unis! [1]

Après toutes ces statistiques je donnerai le résultat de mon expérience personnelle.

Voici d'abord pour l'éther. Depuis 14 ans que je donne l'éther j'ai fait 3,654 éthérisations — toutes enregistrées. Elles ont été faites pour toutes les opérations imaginables, depuis celle qui dure quelques minutes, jusqu'aux plus compliquées qui ont duré trois heures. J'ai éthérisé des hommes et des femmes, des enfants, des adolescents, des adultes et des vieillards. Pas un seul de mes malades n'a été opéré qu'en état de résolution et d'insensibilité complètes, maintenues pendant toute la durée de l'opération.

Sur ces 3684 éthérisations, je n'ai pas eu un cas de mort, tandis que j'en ai eu un sur un nombre trois fois moindre de chloroformisations.

Et non seulement je n'ai pas eu de morts, mais je n'ai pas eu d'alerte inquiétante. — Je n'ai pas dû faire une seule fois la respiration artificielle [2]. — Je n'ai jamais dû non plus interrompre une opération pour parer à un accident de l'éthérisation. — Je n'en peux pas dire autant pour mes chloroformisations.

[1] Voici le texte de Turnbull: « The number of deaths from chloroform in 1887, are some 450, and from ether in the same year, 75; and it is well known *that ether is much more extensively employed than chloroform* in the United States and England; while in Europe chloroform is the agent chiefly used. Life in Europe, is not of so much importance as in the United States? (Manual of Anaesthetics agents. Philadelphie 1890, p. 233).

« On peut dire sans exagération que depuis huit ou dix ans, le chloroforme est proscrit de l'Amérique du Nord. » M. Perrin, Congrès de Bruxelles, p. 147.

[2] J'ai dû faire deux fois la respiration artificielle chez des éthérisés. Dans l'un de ces cas il s'agissait d'une opération dans la bouche, du sang pénétra dans la trachée; dans l'autre, d'une fracture du crâne avec enfoncement et forte contusion du nez; pendant l'opération, du sang provenant des fosses nasales pénétra dans la trachée. Ces accidents ne sont pas imputables à l'éther, mais à l'anesthésie elle-même, quel que soit d'ailleurs l'agent employé.

J'ai eu, mais à titre exceptionnel, de la toux, de la congestion et de la cyanose de la face, des respirations bruyantes, des salivations; mais ces phénomènes n'ont jamais atteint des proportions inquiétantes.

Il a toujours suffi de suspendre un instant les inhalations, de donner de l'air au malade, de lui passer sur la figure un linge mouillé d'eau froide pour les faire disparaître ou tout au moins pour les réduire à l'état de désagrément inoffensif.

Pendant plusieurs années j'ai été seul à éthériser à Genève; mais bientôt bon nombre de mes collègues s'y sont mis. Et je suis sûr de ne pas me tromper en disant que depuis huit ans l'éther est chez nous l'anesthésique le plus généralement employé.

Eh bien! sur le nombre *supérieur* des éthérisations je compte un cas de mort qui est survenu dernièrement, tandis que j'en compte deux sur le nombre *inférieur* des chloroformisations.

Voici ce cas de mort par l'éther qui m'est communiqué par le médecin auquel il est arrivé :

Le nommé F. âgé de 64 ans, conduisant une vache, est renversé et fortement piétiné par elle. On le rapporte chez lui, et on constate qu'il a une luxation en arrière de la cuisse. Le lendemain matin, le Dr... assisté d'un candidat en médecine, se met en devoir de réduire cette luxation avec anesthésie. Le malade est ausculté : on ne trouve rien au cœur, mais il y a un état athéromateux assez prononcé. Le Dr... endort lui-même le malade avec de l'éther; l'éthérisation se fait très bien, la période d'excitation est très peu marquée, il n'y a ni vomissements, ni nausées, le pouls est bon. Au bout de quelques minutes, l'anesthésie complète étant obtenue, la narcose est remise aux soins de M. X..., l'étudiant en médecine, tandis qu'une autre personne assiste l'opérateur dans ses tentatives de réduction. Les manœuvres furent longues et pénibles, à plusieurs reprises il arriva que la luxation, d'iliaque qu'elle était, devint une luxation sus-cotyloïdienne par suite du passage de la tête fémorale au-dessus de la cavité cotyloïdienne.

Au bout d'une demi-heure environ de tentatives infructueuses interrompues quelquefois par des intervalles de répit et plusieurs fois par la suspension des inhalations d'éther, le malade commence à se réveiller et à faire quelques mouvements. Le pouls est bon, la respiration tranquille, il n'y a pas de cyanose, on verse de nouveau dans le masque une forte cuillerée à café d'éther et celui-ci étant laissé sur le visage, M. X... qui s'était jusqu'alors uniquement occupé de la narcose, est appelé à donner son assistance pour une dernière tentative de réduction. Au moment de la rotation en dehors de la cuisse, le Dr... qui avait l'œil sur son malade remarque que la respiration ne se fait plus. Toute manœuvre est immé-

diatement interrompue, le masque est enlevé, la face est remarquablement pâle, les lèvres sont décolorées comme dans un cas d'hémorragie grave ; le pouls est très faible et rapide, la respiration ne se fait plus du tout. Immédiatement toutes les mesures à prendre en pareil cas furent prises : aération de la chambre, flagellation avec des linges trempés dans de l'eau froide, respiration artificielle. Celle-ci faite pendant plus d'une heure et selon toutes les règles ne put rappeler le malade à la vie.

Le pouls s'éteignit au bout de quelques minutes et les bruits du cœur que l'on entendait encore quoique très faibles, cessèrent complètement 15 minutes environ après le début des accidents.

La quantité d'éther manquant dans le flacon employé fut d'environ 120 grammes.

En ce qui concerne le chloroforme, j'évalue mes anesthésies au maximum à un millier, sur lequel j'ai eu un cas de mort par syncope secondaire et deux alertes graves.

Voici maintenant la liste des cas de mort par le chloroforme que je connais :

I. — Dans les premières années de la découverte de l'anesthésie, une demoiselle d'une vingtaine d'années, fille unique d'une bonne famille, avait sur la poitrine un lipôme de la grosseur d'une orange. Ce lipôme l'ennuyait. Le Dr X, consulté à ce sujet, répondit que le seul moyen de se débarrasser de cette tumeur était de l'enlever. Mais la jeune personne redoutait la douleur de l'opération. « Qu'à celà ne tienne, nous vous endormirons et vous ne sentirez rien. » Dans ces conditions elle se décide et le jour de l'opération est fixé. Le Dr X devait opérer et il avait appointé pour l'assister dans cette affaire deux collègues, le Dr Y. et le Dr Julliard, mon père, de qui je tiens l'histoire.

Au jour convenu, la jeune fille est couchée sur son lit et on commence l'inhalation du chloroforme. Pendant qu'on l'endormait, mon père disposait les instruments sur une table, il tournait le dos à la malade. Tout à coup, il entend du bruit derrière lui, il se retourne et voit ses collègues empressés auprès de la jeune personne. Elle était morte ; tout fut inutile pour la ranimer.

Et il a fallu que ces messieurs entrassent dans la salle voisine où la famille attendait pour lui annoncer que l'opération n'avait pas même été commencée et..... que tout était fini.

II. — Pendant que j'étais interne à Paris, un ouvrier d'une trentaine d'années, homme fort et bien portant est admis à l'Hôpital pour une luxation de l'épaule. Après avoir vainement essayé la réduction sans anesthésie, on a recours au chloroforme. Le malade se couche sur la table d'opérations. On lui donne du chloroforme sur la compresse traditionnelle, il s'endort très bien. L'anesthésie étant obtenue, la luxation

se réduit facilement. A ce moment le malade meurt subitement. Et tout ce qu'on fit pour le ranimer fut inutile.

III. — En 1871, je reçus à l'Hôpital un homme de 45 ans d'ailleurs très bien portant pour une luxation de l'épaule. Je tente la réduction sans anesthésie ; n'ayant pu réussir je remets l'opération au lendemain. Le malade est à jeun, couché dans son lit, les oreillers sont enlevés de façon que *la tête soit aussi basse que les pieds*. Un interne tient le pouls. Nous versons sur une compresse une cuillerée à soupe environ de chloroforme. La compresse est approchée et maintenue à la distance de trois travers de doigt du nez et de la bouche. De temps en temps on l'éloigne. C'est donc une chloroformisation soigneusement mélangée d'air. Le malade s'endort tranquillement et sans excitation. L'anesthésie étant obtenue sans qu'on ait dû verser une seconde dose de chloroforme, *celui-ci est enlevé et n'a pas été rendu*. La réduction de la luxation s'opère avec la plus grande facilité par une simple rotation du bras sans contre-extension. La luxation réduite, le malade dort toujours très tranquillement ; le pouls est fort, plein et régulier, la respiration se fait bien, le facies excellent. Au moment où je me dispose à fixer le bras avec une écharpe, M. le Dr Monnier alors mon assistant qui tenait la radiale s'écrie tout à coup : « Je ne sens plus le pouls ! » En même temps que ces paroles étaient prononcées, la face se cyanose subitement, l'écume apparaît aux lèvres ; le malade était mort sans qu'aucun de ses muscles ait seulement tressailli. Tout fut inutile pour le rappeler à la vie.

A l'autopsie, on trouva le cerveau exsangue, le cœur sain et les ventricules vides. Aucune lésion quelconque.

Je ne connais pas de cas de mort par l'éther pareil à celui-là : dans lequel un individu bien portant a passé *instantanément* de bonne vie à trépas pendant une anesthésie qui n'a rien présenté d'anormal, quelques minutes après qu'on avait cessé les inhalations.

IV. — Un enfant de six ans est atteint de coxalgie avec fistules. Je lui fis un raclage de l'articulation qui dura trente-huit minutes et pour lequel il fut éthérisé. Tout se passa bien, et quelques semaines après l'enfant sortit guéri. Un an après, sa coxalgie ayant récidivé, le petit malade est admis dans un autre hôpital où on décide de lui réséquer la hanche.

Il est à jeun, couché dans le décubitus, on lui donne du chloroforme. Il s'endort facilement et sans accroc. L'anesthésie obtenue, on commence l'opération ; la respiration est régulière, le pouls bat normalement, le facies est bon. Au moment où l'opérateur allait ouvrir l'articulation, le pouls s'arrête net. L'enfant est mort. Et tout ce qu'on fit pour le rappeler à la vie fut inutile.

V. — Un adulte était atteint de végétations à l'anus qu'il fallait cautériser au fer rouge. Il est à jeun et couché dans son lit. On lui donne du chloroforme selon les règles. Il s'endort tranquillement. L'anesthésie obtenue, on commence l'opération. Pendant la cautérisation, le pouls s'arrête subitement, le malade est mort. Et il fut impossible de le rappeler à la vie.

VI. — Un enfant d'une douzaine d'années avait une dent à se faire arracher. On le conduit chez un dentiste où on se met en devoir de l'endormir. Était-il assis ou couché, je ne puis le dire. Il est chloroformé par son père qui est médecin. Dès la première inspiration l'enfant meurt subitement. Et il fut impossible de le rappeler à la vie.

VII. — Un homme de 40 ans, d'ailleurs alcoolique, avait à subir l'énuclation d'un œil pour ophtalmie sympathique. Il est à jeun, couché sur la table d'opérations. Un médecin tient le pouls. On donne du chloroforme en ayant soin de le tenir à une petite distance et de l'éloigner de temps en temps. C'est donc une chloroformisation mélangée d'air. On a versé deux fois du chloroforme. Le malade a une période d'excitation qui n'a rien d'excessif mais au milieu de laquelle il meurt subitement par un arrêt instantané du cœur. Et tout ce qu'on fit pour le rappeler à la vie fut inutile.

VIII. — Une femme de 30 ans, apparemment saine sauf un degré d'embonpoint exagéré pour son âge, avait une dent à se faire arracher. Pour cela, elle fut chloroformée selon les règles de l'art par un médecin. Après l'inhalation d'une quantité minime de chloroforme, le cœur cessa tout à coup de battre, puis la respiration s'arrêta, et malgré toutes les tentatives imaginables, la patiente ne se réveilla pas.

L'autopsie médico-légale a donné les conclusions suivantes : 1°. La mort est due à une paralysie du cœur. 2°. Les lésions cardiaques et pulmonaires anciennes que portait la malade, n'expliquent pas suffisamment cette paralysie. 3°. En revanche il est certain qu'elles ont pu rendre fatale l'administration même parfaitement correcte du chloroforme.

IX. — Un jeune homme de 25 à 30 ans a une petite tumeur du cou à se faire enlever. Il est du reste bien portant. Il est à jeun, couché sur la table d'opérations. On lui donne du chloroforme selon les règles. Aux premières inhalations, il meurt subitement. Et tout fut inutile pour le rappeler à la vie.

X. — Un homme dans la force de l'âge a un rétrécissement de l'urètre compliqué de rétention d'urine. Le rétrécissement étant infranchissable, on décide de lui faire l'urétrotomie externe. Il est à jeun, couché dans le décubitus. On lui donne du chloroforme selon les règles. Il meurt subitement au début de la narcose avant qu'on ait pu commencer l'opération. Et on ne put le rappeler à la vie.

XI. — Un adulte a un doigt à se faire amputer pour cause de panaris ; l est d'ailleurs bien portant mais alcoolique. Il est à jeun, couché sur la table d'opérations. On lui donne quelques gouttes de chloroforme sur une compresse. Dès les premières inspirations il meurt subitement. Et tout ce qu'on fit pour le rappeler à la vie fut inutile.

XII. — Un homme de 48 ans doit se faire inciser un phlegmon de la main ; pour cette opération il veut être endormi. Il est d'ailleurs bien portant mais alcoolique. On l'ausculte, et on ne trouve rien au cœur. Le malade est à jeun, dans le décubitus horizontal. On lui donne sur une compresse du chloroforme au chloral qui a déjà été employé avec succès sur d'autres malades. Les inhalations se font bien. Mais au moment où l'excitation commençait, le malade meurt subitement. Et il n'a pas été possible de le ranimer. A l'autopsie on a trouvé une légère endocardite mitrale qui ne s'était révélée à l'auscultation par aucun bruit anormal du cœur.

XIII. — Un homme de soixante-deux ans a la pierre, pour laquelle on veut lui faire la taille hypogastrique. On l'ausculte et on ne trouve rien au cœur. Il est à jeun, couché dans le décubitus. On verse quelques gouttes de chloroforme sur une compresse qu'on approche à une petite distance du nez et de la bouche. Un médecin tient le pouls. A la cinq ou sixième inspiration et sans qu'on ait ajouté du chloroforme, le pouls qui battait très bien s'arrête brusquement ; le malade est mort sans avoir fait un mouvement. Et tout ce qu'on fit pour le rappeler à la vie fut inutile.

XIV. — Un homme d'une quarantaine d'années devait être amputé de la jambe pour cicatrice vicieuse avec ulcère incurable suite de brûlure. Il est soigneusement ausculté et on ne trouve rien au cœur. Il est à jeun, couché dans le décubitus, un médecin tient le pouls. On lui verse sur une compresse *six gouttes* de chloroforme (elles ont été comptées). On l'approche à petite distance de son visage. Dès les premières inhalations, le pouls s'arrête brusquement. Le malade est mort sans avoir fait un seul mouvement. Et tout ce qu'on fit pour le rappeler à la vie fut inutile.

A l'autopsie on trouva le cœur sain, les ventricules vides. Aucune lésion ailleurs.

XV. — Un malade d'une trentaine d'années et d'ailleurs très bien portant avait un hygroma prérotulien dont il devait être opéré. A cette occasion le chirurgien exposa aux personnes qui l'entouraient qu'on avait bien tort d'avoir peur du chloroforme. « Si on a eu des accidents par le chloroforme disait-il, c'est qu'on ne le donne pas comme il faut ; en l'administrant convenablement il n'y a rien à craindre. » Le malade est couché sur la table ; on lui donne du chloroforme sur une compresse qu'on tient à une petite distance ; de temps en temps on éloigne et rapproche la compresse. C'est donc une chloroformisation mélangée d'air. Au bout d'un moment,

le malade paraissant endormi, le chirurgien se disposait à opérer ; tout à coup le pouls s'arrête ; le malade est mort sans avoir fait un mouvement, et avant qu'on ait pu commencer l'opération.

Et voilà les tours que cet aimable et charmant chloroforme réserve à ceux qui se flattent de savoir le donner sans danger!

XVI. — Un garçon boucher de 25 à 30 ans devait être amputé d'un doigt pour suite d'une blessure par arme à feu. Il était du reste très bien portant et particulièrement robuste, mais alcoolique. Il est à jeun et couché dans le décubitus. On lui donne du chloroforme sur un mouchoir maintenu à une petite distance ; c'est donc une chloroformisation toujours mélangée d'air. Il respire tranquillement sans paraître le moins du monde incommodé par les inhalations lorsque tout à coup il pousse un cri, cherche à se relever et tombe inanimé, le visage congestionné et les doigts présentant une coloration violacée. La respiration artificielle pratiquée immédiatement fut inutile.

XVII. — Un ouvrier maçon de 28 ans a une hernie étranglée depuis la veille. On essaye vainement le taxis dans un bain. Les accidents d'étranglement sont peu marqués, mais il faut néanmoins que la hernie rentre. On décide de l'endormir pour tenter encore une fois le taxis, et s'il ne réussit pas, faire séance tenante l'opération.

Le malade est à jeun ; il se place sur la table, mais il n'est pas dans le décubitus complet : il est à moitié assis, et soutenu par derrière. On lui verse quelques gouttes de chloroforme sur un petit masque qu'on approche à distance, et on lui dit : Respirez. Il respire sans effort. A la seconde inspiration il tombe foudroyé sur la table. Et tout ce qu'on fit pour le ranimer fut inutile.

XVIII. — Une femme paraissant d'ailleurs en bonne santé, a sur la joue un petit cancroïde qu'il faut enlever. On l'ausculte et on ne trouve rien d'anormal. Elle est à jeun et couchée horizontalement. On lui donne du chloroforme selon les règles. Elle a une excitation légère au milieu de laquelle elle meurt subitement avant qu'on ait pu entreprendre l'opération. A l'autopsie, on trouva une symphise cardiaque et une tuberculose miliaire, malgré les phénomènes nuls à l'auscultation répétée.

XIX. — Un malade d'une quarantaine d'années et d'ailleurs en très bonne santé, avait une luxation de l'épaule. Il est à jeun et assis sur une chaise. On lui donne du chloroforme sur une compresse. Il s'endort très facilement, sans excitation. L'anesthésie obtenue, *le chloroforme est enlevé*. Le chirurgien réduit la luxation avec la plus grande facilité. La luxation réduite, le malade s'affaisse et tombe mort.

XX. — Un malade âgé de 30 ans environ et d'ailleurs en excellente santé, a une luxation de la hanche à réduire avec anesthésie. On l'ausculte

et on ne trouve rien au cœur. Il est à jeun, couché horizontalement. On tient le pouls des deux côtés. On verse quelques gouttes de chloroforme sur une compresse qu'on approche de son visage. A ce moment, le malade dit en riant : « C'est égal, j'aimerais mieux faire autre chose que ça. » A peine a-t-il parlé et fait une ou deux inspirations, les radiales s'arrêtent brusquement ; le malade est mort sans avoir fait un mouvement et avant que les médecins préposés au pouls aient pu donner un avertissement.

Je puis affirmer que dans cet accident, l'intervalle qui s'est écoulé entre les dernières paroles du malade et la mort, n'a pas dépassé quelques secondes. La respiration artificielle, la traction de la langue, l'électricité, les excitations artificielles, le marteau de Mayor, ne purent le rappeler à la vie. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion pouvant expliquer la mort[1].

Ainsi donc, sans faire aucune recherche, sans ouvrir un seul livre, rien qu'en regardant ce qui s'est passé autour de moi, j'arrive au joli total de *vingt* cas de mort subite par le chloroforme, — dont *quinze* avant l'opération — survenus à des médecins de ma connaissance.

De ces vingt cas, il en est trois qui ont été publiés. Les dix-sept autres font gémir la presse pour la première fois, à ma connaissance du moins[2].

Eh bien ! cela me suffit. Je n'en demande pas davantage.

En tout cas on comprendra j'espère, qu'après cela il est parfaitement inutile de venir me dire que le chloroforme n'est pas

[1] Je rapprocherai ce cas de mort par le chloroforme de celui par l'éther que j'ai rapporté plus haut. Il s'agit de deux malades atteints de luxation de la hanche. Ils ont été anesthésiés, l'un par le chloroforme, l'autre par l'éther ; ils sont morts, l'un de l'accident type du chloroforme, l'autre de l'accident type de l'éther. La seule différence qui existait entre eux, c'est que l'éthérisé avait 64 ans et était athéromateux, tandis que le chloroformé avait 30 ans et était en bonne santé. Comparez ces deux morts et vous verrez la différence des deux anesthésiques.

Chez le chloroformé c'est le cœur qui ouvre et termine la scène d'un seul coup et qui meurt le premier. — Chez l'éthérisé c'est la respiration qui s'arrête, le cœur battant toujours et ne s'arrêtant que 15 minutes après la respiration.

Le chloroformé est mort aux premières inhalations avec une dose *homéopathique* de chloroforme. L'éthérisé s'est endormi, a supporté pendant une demi-heure des manœuvres opératoires, s'est réveillé, et c'est dans ce second sommeil que la respiration s'est arrêtée, après que le malade avait pris 120 grammes d'éther.

Enfin, je me demande si chez l'éthérisé l'anesthésie a pu être suffisamment surveillée. Deux médecins ne sont pas de trop pour réduire une luxation de la hanche, et il est bien difficile d'être à la fois à l'opération et à l'anesthésie.

[2] On voit combien M. Squibb est dans le vrai quand il croit que la moitié seulement des cas ne sont pas publiés.

une substance très dangereuse, perfide au premier chef, et dont on fera bien de se passer tant qu'on pourra.

Expérience de Paul Bert.

Dans un mémoire présenté à l'Académie des Sciences [1], P. Bert appelle *zone maniable* l'intervalle qui est compris entre la dose anesthésique d'une substance et la dose mortelle.

En déterminant avec soin l'étendue de cette zone avec divers agents anesthésiques et chez divers animaux, il est arrivé à ce résultat singulier, que dans tous les cas la dose mortelle d'une substance est précisément le double de la dose anesthésique.

« *Cette zone variable,* dit-il, *est singulièrement étroite et quel-*
« *ques gouttes de liquide de plus peuvent faire passer le mélange*
« *respiré de la dose active à la dose mortelle.*

« *Cela est vrai surtout pour le chloroforme*; *l'écart étant pour*
« *lui de 12 grammes.*

« *Tandis que l'éther, tout en ayant la même force comme pro-*
« *portion, puisqu'elle va aussi du simple au double, présente* INFI-
« NIMENT MOINS DE DANGERS, *puisque entre la dose active et la*
« *dose mortelle, il y a un écart de près de 40 grammes.* »

En un mot la zone maniable du chloroforme est de trois à quatre fois plus étroite que celle de l'éther.

« *Et c'est là incontestablement,* ajoute P. Bert, *la raison de*
« *l'*INNOCUITÉ RELATIVE DONT A FAIT PREUVE L'ÉTHER DANS LA
« PRATIQUE CHIRURGICALE. »

Le lecteur tirera lui-même la conclusion de tout ce qui précède.

Pour moi elle n'est pas douteuse. L'éther est moins dangereux que le chloroforme. Et il y a même de ce chef une différence considérable entre les deux agents.

Cela résulte : 1° De ce qui se passe dans les vivisections.

2° Des résultats cliniques donnés par les statistiques.

3° De l'expérience de Paul Bert.

Toutefois, s'il est certain que l'éther est « infiniment moins dangereux, » je n'entends point par là qu'il soit inoffensif, et qu'avec lui il n'y ait rien à craindre. Bien loin de là, mais je dis :

1° Que tout homme qui se fait endormir par l'éther ou par le chloroforme risque sa vie.

[1] Sur la zone maniable des agents anesthésiques. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences.* 1881. T. 91, p. 768.

2° *Qu'il la risque cent fois moins avec l'éther qu'avec le chloroforme.*

Or TOUTE LA QUESTION EST LA.

Car si l'éther n'était pas moins dangereux, il n'y aurait aucune raison de le préférer.

Par contre, s'il l'est moins — ce qui pour moi est certain — cela me suffit pour abandonner le chloroforme.

Du reste, l'innocuité *relative* de l'éther n'est guère contestée. Mais ce qui empêche de l'adopter c'est qu'on lui attribue toutes sortes de méfaits. « Soit, dit-on, nous accordons que « l'éther est moins dangereux; mais il a d'autre part de si « grands inconvénients que nous préférons encore donner le « chloroforme. »

Nous allons examiner les objections que l'on adresse à l'éther, et nous verrons ce qu'elles valent.

1° *L'éther est désagréable.* — Il est en effet moins agréable que le chloroforme. Mais il ne faudrait pas exagérer cet inconvénient; j'ai été éthérisé deux fois moi-même et j'ai trouvé que l'odeur de l'éther, sans être précisément délicieuse, était pourtant très supportable. Ceci est, du reste, une simple affaire de goût et rien de plus.

D'un autre côté, je reconnais qu'un médecin fait bien de tenir compte de l'agrément de son malade. Mais à une condition cependant, c'est de ne pas lui faire courir pour cela des chances de mort qu'il pourrait lui éviter.

En tout cas, puisque c'est une question de goût, il faudrait au moins consulter l'intéressé. Car les goûts sont individuels; et j'ai vu des gens qui préféraient l'éther au chloroforme.

Et pour permettre au malade de choisir en connaissance de cause, il faut l'avertir que l'éther est moins dangereux, qu'avec lui il court moins de chances, et qu'il est beaucoup plus sûr de se réveiller. — Et il choisira.

Quant à moi, je trouve qu'on n'expose pas sa vie pour la différence d'agrément qu'il y a entre l'éther et le chloroforme [1].

2° *L'éther est très difficile à administrer, et son emploi exige des appareils compliqués.*

[1] Chloroform is the most potent and agreable anaesthetic, but the most dangerous. (TURNBULL p. 377). — Que le chloroforme soit l'anesthésique le plus agréable, je n'en disconviens pas. Excepté cependant pour ceux qu'il envoie dans l'autre mondé. Et ils sont cinq ou six fois plus nombreux que ceux de l'éther.

Ceci est inexact. L'administration de l'éther est aussi facile que celle du chloroforme. Et il n'est pas du tout besoin pour cela d'appareils compliqués et coûteux.

Le masque dont je me sers, et qui n'est pas autre chose, ainsi qu'on l'a fort bien dit, qu'un moyen très simple de donner l'éther est une réponse péremptoire à cette objection, ce qui me dispense d'insister.

Du reste c'est plutôt au chloroforme qu'on pourrait adresser cette objection, car c'est pour lui qu'on nous propose les appareils de Sunther, Clover, Sansom, Skinner, St-Martin, R. Dubois, Kronecker, Kappeler, etc., etc., tous excellents, je n'en doute pas, mais plus compliqués et moins commodes qu'un simple masque.

3° *L'éther est moins actif que le chloroforme, il agit plus lentement.*

Cela est vrai. « L'action de l'éther est plus lente que celle du chloroforme, et plus graduée (Dastre, p. 140). » Mais il ne faut pas exagérer. Les quatre cinquièmes de mes malades se sont endormis en 5 ou 6 minutes. Exceptionnellement le sommeil n'a été obtenu qu'au delà de ce terme. Le plus long a été de 14 minutes dans une vingtaine de cas.

Ce ne sont pas quelques minutes de plus ou de moins pour obtenir l'anesthésie qui signifient grand'chose, et surtout qui peuvent être mises en balance avec les dangers du chloroforme.

Du reste cette lenteur d'action de l'éther, bien loin d'être une objection à son emploi, est au contraire une raison qui me décide à le préférer.

Car je dis : Quand pour obtenir un effet que je recherche, j'ai à ma disposition deux poisons qui produisent cet effet aussi certainement l'un que l'autre, et dont l'un est plus actif, je choisis le moins actif.

Parce que le bon sens indique qu'il est en même temps et par cela même le moins dangereux[1].

Et encore une fois toute la question est là.

4° *L'éther est impuissant : il ne procure pas aussi bien que le chloroforme la résolution et l'insensibilité.*

A cela je réponds : Que je n'ai jamais opéré un seul malade

[1] In every respect but one ether is superior to chloroform. It has been stated this has one disadvantage, viz : the length of time which was required to obtain its action. *But is not this rather an advantage as regards safety ?* (TURNBULL, p. 232.)

éthérisé qui ne fut en état de résolution et d'insensibilité *complètes*. Que je n'ai jamais rencontré *un seul cas* dans lequel l'éther n'ait produit l'anesthésie chirurgicale aussi complètement que le chloroforme. Que je n'ai jamais été dans le cas de renoncer à l'éther pour prendre un autre anesthésique. Que dans les très nombreuses éthérisations faites par des confrères et auxquelles j'ai assisté, j'ai toujours vu obtenir l'anesthésie chirurgicale aussi complètement qu'avec le chloroforme.

5° *Avec l'éther la période d'excitation est plus forte et se produit plus souvent.*

Ce n'est pas mon avis. Sur mes 3654 éthérisations, j'ai eu 574 fois de l'excitation forte ou légère. Ce qui fait en moyenne une excitation sur six malades.

C'est la même chose avec le chloroforme. Et je n'ai pas vu avec l'éther d'excitations plus fortes et plus violentes que celles que j'ai vues maintes fois avec le chloroforme. Je n'ai jamais observé ces excitations extrêmement fortes et prolongées dont parle M. Kappeler et qui feraient même échouer l'anesthésie. Par contre j'en ai observé une dernièrement avec le chloroforme.

Du reste l'excitation dépend beaucoup plus du malade lui-même et de la manière dont il est endormi que de l'anesthésique employé. Les malades nerveux, tourmentés par une forte appréhension et les alcooliques ont le plus souvent de l'excitation. L'« Erstickungsmethode » est aussi le meilleur moyen de provoquer celle-ci.

Défalcation faite des alcooliques et des malades excités par l'appréhension, nous n'avons que très rarement de l'excitation en éthérisant les malades avec douceur et ménagements. Mais je ne dirai pas que l'éther donne moins d'excitation que le chloroforme.

Sous ce point de vue je ne fais pas de différence entre les deux agents.

La morphine et une bonne administration de l'éther, sont les moyens par excellence d'éviter l'excitation.

6° *L'éther donne plus de vomissements que le chloroforme.*

C'est encore une opinion généralement accréditée, et qui n'est pas exacte.

Sur mes 3654 éthérisations, les vomissements forts ou légers sont notés 314 fois, ce qui fait une fois sur neuf.

C'est la même chose avec le chloroforme. Et je n'ai pas vu

avec l'éther de vomissements plus forts et plus prolongés que ceux que j'ai observés maintes fois avec le chloroforme.

L'état psychologique du malade ne fait pas grand'chose pour les vomissements. Mais la manière dont il est endormi fait beaucoup. Tel individu aura ou n'aura pas de vomissements suivant la façon dont il aura été éthérisé.

7° *L'éther est sujet à s'enflammer.*

Les vapeurs de l'éther s'enflamment, celles du chloroforme ne s'enflamment pas. Ici l'avantage est tout entier du côté du chloroforme.

C'est pourquoi, lorsqu'on aura des raisons de craindre un embrasement, on fera bien de renoncer à l'éther.

Mais ici encore il ne faut pas exagérer les choses.

Lorsqu'on opère le soir avec des lumières placées au-dessus de la tête, il n'y a rien à craindre. Les vapeurs plus lourdes que l'air descendent vers le sol et ne s'élèvent jamais.

Je ne crains pas non plus d'opérer avec le thermo-cautère sur les membres inférieurs et le thorax. Mais lorsque j'opère sur la tête et le cou, à moins de 30 cm. du masque, par prudence, j'emploie le chloroforme. Dans ce cas j'ai une bonne raison pour cela. Et si le malheur veut qu'un accident m'arrive ma responsabilité sera du moins à l'abri, et j'aurai agi pour le mieux.

C'est ici le cas de dire : Fais ce que dois advienne que pourra.

8° *L'éther produit de la toux.*

On voit quelquefois les malades tousser quand on les éthérise. J'ai remarqué que ce phénomène ne se produit qu'au commencement de la narcose, et qu'il cesse toujours dès que l'anesthésie est obtenue.

C'est le premier contact des vapeurs avec la muqueuse du larynx qui le provoque.

Je n'ai jamais vu la toux être autre chose qu'un désagrément sans conséquence qui disparaît pour ne plus revenir dès que l'anesthésie est là.

Pour l'éviter, il faut recommander au malade de fermer la bouche et de respirer par le nez et ne pas donner des vapeurs trop concentrées. Un excellent moyen d'éviter cet accident, c'est la morphine. Je ne l'ai jamais vu se produire chez les malades qui avaient été préalablement morphinés.

9° *L'éther produit de la salivation.*

L'éther excite la sécrétion des glandes salivaires, mais c'est

un phénomène exceptionnel qui se produit tout au plus une fois sur vingt.

Comme la toux, c'est un accident du début, qui disparaît le plus souvent de lui-même lorsque l'anesthésie est avancée.

Il est d'ailleurs sans importance, et je ne l'ai jamais vu atteindre des proportions qui permettent de le considérer comme autre chose qu'un désagrément sans conséquence.

On en est quitte pour essuyer la bouche du malade. Et ce n'est pas cela qui m'a jamais empêché d'opérer dans la cavité buccale.

Pour l'éviter il ne faut pas donner des vapeurs trop concentrées et recommander au malade de fermer la bouche et de respirer par le nez. Le meilleur moyen de le conjurer, c'est de faire une piqûre de morphine et d'atropine, cette dernière ayant la propriété de tarir la sécrétion salivaire.

10° *L'éther produit une exagération de la sécrétion bronchique.*

L'action irritante des vapeurs amène quelquefois une hypersécrétion de la muqueuse trachéale et des bronches qui se traduit chez certains individus par une respiration bruyante.

Cet accident n'est jamais subit.

Il est exceptionnel comme la toux et la salivation. Mais il ne cesse pas de lui-même comme ces dernières quand l'insensibilité est obtenue. Toutefois je ne l'ai jamais vu persister après le réveil.

Il faut y prendre garde. Dès qu'un malade commence à respirer bruyamment, il ne faut pas lui donner de l'éther comme à un autre qui n'a pas d'hypersécrétion trachéale, sous peine d'aggraver les choses et d'aller au besoin jusqu'à l'asphyxie. Il faut suspendre un instant les inhalations, ne les reprendre qu'avec ménagements en ne donnant pas des vapeurs concentrées, mais au contraire toujours légères et mélangées d'air. En agissant ainsi nous avons toujours réussi ou bien à faire disparaître le phénomène, ou tout au moins à le maintenir dans des limites où il a toujours été inoffensif. L'anesthésie est un peu plus longue à obtenir et c'est tout.

Du reste l'apparition de cette hypersécrétion dépend beaucoup de l'éthérisateur. Tel individu l'aura ou ne l'aura pas suivant la manière dont on lui donnera l'éther. J'ai vu plus d'une fois des malades qui avaient respiré bruyamment à une première éthérisation et qui ne l'avaient pas fait à la seconde, parce que cette fois ils avaient été mieux éthérisés que la première.

L' « Erstickungsmethode » en particulier est faite pour provoquer cet accident. La morphine et une éthérisation ménagée sont les meilleurs moyens de l'éviter.

11° *L'éther produit la congestion et la cyanose de la face.*

J'ai observé que ce phénomène se produit presque exclusivement chez les malades nerveux, impressionnables et chez les alcooliques, chez ceux, en un mot, dont l'anesthésie est toujours pénible.

Mais il ne survient pas subitement, et je ne l'ai jamais vu persister après l'éthérisation.

Dès qu'un malade commence à se congestionner et à se cyanoser, il faut prendre garde, suspendre les inhalations et n'ajouter de l'éther qu'avec ménagement. C'est ainsi que je suis toujours parvenu ou bien à faire disparaître cet accident, ou tout au moins à le réduire à l'état de chose sans conséquence et qui a toujours cessé avec le réveil.

Ajoutons que la manière de donner l'éther est pour beaucoup dans l'apparition de la cyanose.

Tel individu aura ou n'aura pas de la cyanose suivant la façon dont il sera éthérisé. A ce point de vue on peut dire que l' « Erstickungsmethode » est la méthode *cyanogène* par excellence. Et si chez les enfants la cyanose est plus fréquente que chez les adultes, c'est qu'en général ils résistent à l'anesthésie et qu'on est obligé de les éthériser de force.

12° *L'éther produit l'asphyxie.*

C'est, en effet, un accident de l'éther. Il peut se produire de deux façons : ou bien par un arrêt de la respiration, celle-ci restant libre d'ailleurs; ou bien par un obstacle à l'hématose dû à l'hypersécrétion trachéo-bronchique qui obstrue les canaux aériens.

Mais cette asphyxie ne survient pas subitement comme celle du chloroforme.

J'ai vu quelquefois des éthérisés dont la respiration s'affaiblissait. J'en ai vu plus souvent dont la trachée s'encombrait par des mucosités. Ces malades, j'en conviens, auraient peut-être fini par asphyxier si on n'y avait porté remède. Mais nous ne les avons pas laissé en arriver là.

Dès que la respiration commence à faiblir, dès que la trachée commence à s'embarrasser — choses très faciles à constater — il faut prendre garde : suspendre les inhalations, donner de l'air au malade et procéder avec prudence.

Et je puis dire qu'en agissant ainsi aucun de mes malades n'a jamais été en état d'asphyxie.

Au surplus, le chloroforme produit très bien l'asphyxie. En voici la preuve : En janvier 1884 ayant à faire l'excision d'un cancroïde de la face avec le thermocautère, je chloroformai mon malade par crainte d'un embrasement de l'éther. C'était un homme de quarante-quatre ans. Après une période d'excitation très forte et prolongée, il finit par s'endormir. Pendant que j'opérais, la respiration s'arrêta brusquement, la face fut subitement fortement cyanosée et de l'écume apparaissait à la bouche. Nous fîmes aussitôt la respiration artificielle. Au bout de quelques minutes la respiration naturelle reprit son cours, la cyanose disparut et tout se passa bien.

Depuis quatorze ans que je donne l'éther, c'est la seule fois que j'ai dû faire la respiration artificielle pour cause d'anesthésie. Et c'était avec le chloroforme.

13° *Les vapeurs d'éther se répandent dans la salle et l'imprègnent d'une odeur qui règne pendant des heures et des journées entières.*

Il faut se rappeler que l'éther est deux fois plus volatil que le chloroforme. Il a, par conséquent, une tendance beaucoup plus grande à s'évaporer dans la salle.

On devra donc prendre garde à cet inconvénient, qui peut être suffisamment conjuré en s'y prenant convenablement.

M. Kappeler[1] se rappelle encore avec une véritable terreur (mit einem gewissen Schrecken), le temps où la salle d'opérations, les chambres des malades, les lits sentaient l'éther pendant des heures et des journées entières et où malades et visiteurs se plaignaient amèrement de ce nouveau désagrément de la tenue de l'hôpital.

Au premier cours que j'eus l'honneur de faire aux médecins militaires, j'étais seul en Suisse à éthériser. Tout le monde chloroformait, et ces Messieurs ne savaient pas que je donnais l'éther.

L'avant-dernière séance du cours, à la fin d'une opération, l'un d'eux s'approcha pour examiner mon masque qui l'intriguait. Il le prend, le tourne et retourne, l'approche de sa figure et me demande ce que je donnais dans ce masque.

Il fut tout étonné d'apprendre que c'était de l'éther.

[1] *Correspond. Bl. f. Schweizer Aerzte*, p. 707.

En un mot, ces Messieurs ne s'étaient pas douté que la série d'anesthésies qui avaient été faites sous leurs yeux étaient des éthérisations et non pas des chloroformisations.

J'ajoute que je ne compte plus les médecins non prévenus qui, après avoir assisté à mes opérations, ont été surpris d'apprendre que mes malades avaient été endormis avec l'éther.

On voit donc qu'en s'y prenant comme il faut, ces épouvantables vapeurs peuvent pourtant être réduites à l'état de chose négligeable.

14° *L'éther produit le tremblement.*

Le tremblement est un accident rare de l'éthérisation. Les malades qui l'ont présenté étaient des alcooliques; les autres étaient tourmentés par une très forte appréhension. Tous étaient des hommes, je n'ai jamais observé ce phénomène chez les femmes.

Il est, en général, limité aux membres inférieurs. Il cesse presque toujours lorsque l'anesthésie complète est obtenue ou quelques instants après. Je ne l'ai vu que très rarement (peut être quatre ou cinq fois) persister jusqu'à la fin, et toujours chez des alcooliques renforcés; en sorte que je ne suis pas du tout certain que les choses se fussent passées autrement avec le chloroforme.

La flexion du gros orteil l'arrête souvent immédiatement. Mais le meilleur moyen de l'empêcher et même de l'arrêter, c'est la morphine. Je ne l'ai jamais vu survenir chez les malades auxquels j'avais fait une piqûre; et je l'ai vu deux fois s'arrêter aussitôt après une injection de un centigramme de morphine.

15° *L'éther s'élimine plus lentement que le chloroforme.*

Entendons-nous. Après l'éthérisation, les malades se réveillent *plus vite* qu'après la chloroformisation. On ne voit pas, avec l'éther, les malades dormir après l'opération comme avec le chloroforme.

Cette grande facilité avec laquelle les éthérisés se réveillent dès qu'on cesse, ou seulement qu'on suspend les inhalations, est une particularité de l'éther. Et je la tiens pour un avantage. Elle prouve, une fois de plus, combien l'éther est moins toxique que le chloroforme.

Néanmoins, on voit quelquefois des individus dont l'haleine sent l'éther après l'opération. Ce phénomène ne se produit qu'après les longues anesthésies, qui ont nécessité l'absorption d'une grande quantité d'éther.

Je ne l'ai jamais vu être autre chose qu'un désagrément, j'en conviens, mais un désagrément sans conséquence.

16° *L'éther abaisse la température plus que le chloroforme.*

C'est vrai. Mais ici la différence entre les deux anesthésiques est bien peu de chose. D'après M. Kappeler[1], l'abaissement est de 0,53 pour l'éther et de 0,52 pour le chloroforme, ce qui est insignifiant. Néanmoins, c'est une chose à laquelle il faut prendre garde avec l'éther tout comme avec le chloroforme.

17° *L'éther occasionne des néphrites, des congestions pulmonaires, des bronchites et des pneumonies.*

A cela je puis répondre que, à la suite de mes éthérisations, je n'ai pas observé une seule de ces complications.

Roux, étudiant l'action de l'éther sur les reins, n'a constaté l'albuminurie que quatre fois sur cent dix-neuf « *et les commémoratifs ont appris qu'elle était antérieure dans ces quatre cas à l'éthérisation*[2]. » On aurait donc exagéré les dangers de l'éthérisation pour les reins[3].

M. le Dr Fueter a trouvé dans ses expériences que l'éthérisation, même très prolongée, n'occasionnait ni albuminurie, ni altération des reins[4].

Par contre, le *chloroforme* déterminerait une albuminurie passagère une fois sur trois en l'absence de toute autre cause[5].

18° *L'éther ne peut pas être donné aux enfants.*

On dit que l'éther n'est pas applicable à la chirurgie des enfants. Il produit chez eux un arrêt de la respiration (Tripier, Marduel, Dron) qui se distingue de celui des adultes par la soudaineté de son apparition. « La respiration est abolie brus-
« quement et sans aucun des signes prémonitoires qui s'obser-
« vent chez l'adulte. »

Le même phénomène s'observe chez les jeunes animaux dont la respiration est arrêtée inopinément, tandis que l'arrêt est graduel chez les animaux adultes.

Mais ici encore c'est la respiration qui s'arrête la première, le cœur battant toujours. « Les accidents mortels débutent par la respiration[6]. »

[1] Anæsthetica, p. 36 et 170.

[2] Ce qui revient à dire qu'il n'a constaté aucune albuminurie due à l'éthérisation.

[3] Dastre, loc. cit., p. 74.

[4] Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Aethernarkose. Leipzig, 1888, p. 28.

[5] Patein. *Thèse de Paris*, 1888.

[6] Dastre, loc. cit., p. 149.

« Le poumon s'arrête avant le cœur » (Vierordt, Knoll).

Sur les cinq ou six cents enfants que j'ai éthérisés, j'ai vu effectivement quelquefois la respiration s'arrêter plus brusquement que chez les adultes, le cœur continuant de battre. Mais il a toujours suffi de cesser les inhalations et d'un lavage de la face avec de l'eau froide pour ranimer les mouvements respiratoires. Je n'ai jamais eu besoin de recourir à la respiration artificielle.

Du reste M. Dastre reconnaît que « ces arrêts respiratoires sont plus inquiétants que réllement périlleux, puisque en l'absence de dangers du côté du cœur la respiration artificielle peut y remédier » (p. 150).

Mais je ferai remarquer que, si l'éther arrête brusquement la respiration chez les enfants, il laisse du moins le cœur tranquille, tandis que le chloroforme arrête le cœur chez eux comme chez les adultes.

Je ne crois pas à la prétendue innocuité du chloroforme chez les enfants. Sur les 232 cas de mort donnés par M. Comte, il en est 21 qui ont trait à des enfants. Et j'ai rapporté tout à l'heure le cas d'un enfant de sept ans qui après avoir très bien supporté une longue éthérisation est mort par syncope secondaire du chloroforme, et celui d'un enfant de 12 ans qui est mort subitement par syncope primitive.

C'est pourquoi je préfère encore exposer les enfants que j'opère à l'arrêt brusque de la respiration par l'éther, accident « plus inquiétant que réllement périlleux [1], » plutôt qu'à l'arrêt du cœur par le chloroforme « contre lequel on est sans ressources [2]. »

De deux maux inévitables, je choisis le moindre.

Voici maintenant la manière dont j'administre l'éther :

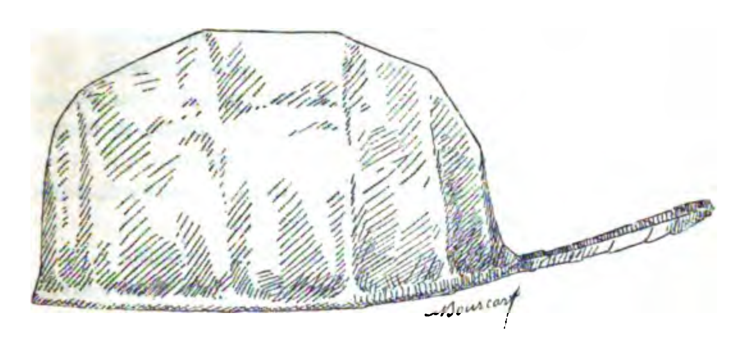
Pour cela je me sers de mon masque. Il se compose d'un squelette de fil de fer revêtu à l'extérieur d'un makintosh. A l'intérieur il est doublé d'une épaisse couche de gaze hydrophile; au fond une rosace de flanelle.

Cette couche intérieure reçoit l'éther ; elle présente une surface d'évaporation de 700 cm. carrés.

[1] DASTRE, loc. cit., p. 150.

[2] DASTRE, loc. cit., p. 125.

Je me sers de ce masque depuis 12 ans à mon entière satisfaction ; mais je ne prétends pas pour cela que ce soit le seul



Masque.

appareil avec lequel on puisse éthériser, et on peut en préférer un autre, pourvu qu'il remplisse les deux conditions suivantes :

1° Qu'il soit revêtu à l'extérieur d'une étoffe imperméable. Sans cela l'éther traversera les parois du masque et viendra s'évaporer au dehors.

2° Qu'il soit assez grand pour ne pas faire suffoquer le malade. Pour cela il faut qu'il ait les dimensions et surtout une hauteur suffisante. Le mien a 15 cm. de longueur, 12 cm. de largeur et 15 cm. de hauteur.

Je n'aime pas les petits masques dont le fond vient toucher le nez et la bouche, et avec lesquels le malade manque d'air. Or j'ai été éthérisé deux fois avec le mien. Et je sais qu'on y respire très bien, d'autant plus qu'il ne s'emboîte pas exactement sur la face, et qu'il laisse sur ses bords des espaces libres par où l'air pénètre.

Dans toutes les opérations, les plus petites comme les plus grandes, l'éthérisation doit être remise à une personne capable *qui ne fera que cela et qui ne s'occupera que de cela.*

J'ai vu souvent le médecin que l'on prie d'éthériser n'être pas précisément satisfait, comme si on lui attribuait une fonction secondaire qui n'est pas à la hauteur de sa taille. Ceci est tout bonnement une hérésie.

Dans les grandes opérations le rôle de l'éthérisateur est aussi relevé et aussi important que celui de l'opérateur, parce que la vie du malade dépend de lui autant que de celui qui opère.

Dans les petites opérations, il devient primordial, parce qu'ici la vie du malade dépend exclusivement de l'anesthésie.

Ceci étant dit, l'éthérisateur doit avoir pour objectif :

1° D'endormir son malade le plus vite possible en évitant autant qu'il pourra l'excitation, les vomissements, la toux et autres menues contrariétés qui peuvent se produire.

2° De maintenir ce sommeil pendant toute la durée de l'opération, sans que le malade se réveille trop tôt.

3° D'obtenir tout cela avec le moins d'éther possible.

4° De veiller attentivement aux accidents de l'éthérisation : et s'il en aperçoit un de ne pas se laisser devancer par lui.

Et d'abord il faut se rappeler que le plus grand obstacle à l'anesthésie, ce qui la complique le plus, c'est l'état psychologique du malade. Si on a affaire à un malade nerveux, agité, tourmenté par une forte appréhension, on devra s'attendre à une anesthésie qui sera mouvementée. Si au contraire le malade est calme, et surtout insouciant, vous pouvez être à peu près certain que l'anesthésie ira toute seule.

Il faut donc éviter tout ce qui peut exciter le système nerveux du malade. Pour cela il devra être endormi dans sa chambre, à son lit.

L'éthérisateur verse dans le masque environ 20 gr. d'éther. Il l'approche avec ménagements en le maintenant pendant les premiers instants à une petite distance du visage du malade pour l'habituer à l'odeur de l'éther, et laisser entrer l'air librement.

Il faut recommander au patient de fermer les yeux et la bouche, et de respirer par le nez. Les vapeurs inhalées par le nez s'emparent plus vite du cerveau. Elles se tamisent par leur trajet dans les fosses nasales, en sorte que l'irruption de l'éther est moins forte et moins soudaine. C'est le meilleur moyen d'éviter la toux, la salivation et l'hypersécrétion bronchique.

Puis au bout d'une ou deux minutes environ on verse une seconde dose semblable. A ce moment on place sur le masque une serviette dont les bords retombent tout autour.

Cette serviette n'a pas pour but d'empêcher l'accès de l'air, mais de contenir les vapeurs d'éther qui s'échappent par-dessous le masque, et qui sans cela se répandraient dans la salle.

Souvent à la seconde dose le sommeil arrivera, sinon on en ajoute d'autres. Et il est impossible de formuler à cet égard des règles précises, la facilité avec laquelle les malades s'endorment étant très variable avec l'éther aussi bien qu'avec le chloroforme.

On ne doit pas laisser le masque longtemps en place sur le visage, il faut le soulever de temps en temps par le manche pour inspecter le facies.

Il ne faut jamais verser de l'éther dans le masque en quantité suffisante pour qu'il dégoutte sur le visage du malade.

L'éthérisateur doit surveiller attentivement la respiration : *surtout lorsque le malade est placé dans une position qui peut la gêner.* Tant qu'elle marche bien, il n'y a rien à craindre. Si elle présente quoi que ce soit d'anormal, il faut prendre garde : enlever le masque et donner de l'air au malade. Ne reprendre les inhalations qu'avec prudence, et ne pas donner des vapeurs trop concentrées.

Enfin dans les opérations qui se prolongent, il faut prendre garde à l'anesthésie à outrance. Ici la pupille sera un excellent esthésiomètre.

Pour les opérations de longue durée, je fais toujours une piqûre de morphine, ce qui permet de diminuer notablement la quantité d'éther.

Pour produire tout son effet, la piqûre doit être faite dans certaines conditions. Le malade étant couché dans sa chambre, loin du bruit et de toute cause d'excitation, on injecte la morphine. Après l'injection, on engagera le malade à fermer les yeux et à chercher à s'endormir. Pendant ce temps un silence et une tranquillité complètes doivent régner autour de lui. Au bout de vingt minutes on commence les inhalations avec ménagements. Dans ces conditions le sommeil sera obtenu avec moins d'éther qu'il n'en aurait fallu sans piqûre, et on évitera presque toujours l'excitation. Le sommeil étant obtenu, la quantité d'éther nécessaire pour le maintenir sera diminuée des trois quarts.

Si au contraire après la piqûre le malade n'est pas dans une tranquillité parfaite, si on le fait causer, marcher, etc., la piqûre ne fera rien au début ; elle ne commencera son effet que lorsque le sommeil sera là, c'est-à-dire lorsque la perception des excitations extérieures qui contrarient l'effet de la morphine sera abolie. La quantité d'éther nécessaire pour obtenir

le sommeil ne sera pas diminuée ; la période d'excitation se produira comme si on n'avait pas fait de piqûre.

Seule la quantité d'éther nécessaire pour maintenir le sommeil sera diminuée.

Dans les anesthésies que je fais à l'Hôpital, je ne peux pas endormir les malades comme je voudrais. Après la morphine le patient est amené dans la salle; on le couche tout éveillé sur la table, et il y a toujours du bruit autour de lui. Dans ces conditions la piqûre ne produit pour ainsi dire rien, tant que le sommeil n'est pas arrivé.

Il en est tout autrement pour celles que je fais dans la pratique privée. Ici la morphine ne manque jamais son effet dès le début. Le sommeil est obtenu avec moins d'éther et l'excitation ne se produit pour ainsi dire jamais[1].

On sait que la combinaison de la morphine et du chloroforme produit quelquefois l'analgésie. J'en ai observé en 1870 un cas bien remarquable.

Il s'agissait d'un homme de 45 ans auquel je faisais une résection du coude. On fit une piqûre de morphine d'un centigramme, et un quart d'heure après on commence l'anesthésie. C'était mon collègue Prevost qui donnait le chloroforme. Le malade s'endort très bien, sans excitation et avec peu de chloroforme. Je commence l'opération; au bout de deux ou trois minutes, le malade se réveille, et on s'aperçoit qu'il ne souffre pas. Il a les yeux ouverts, reconnaît son monde et fait la conversation comme s'il n'y avait eu ni chloroforme ni morphine. Et ceci a duré jusqu'à la fin de la résection, qui a duré au moins trois quarts d'heure, sans qu'on lui ait donné une seconde fois du chloroforme. Le malade me regardait opérer changeant la position de son coude pour me faciliter l'opération. Lorsque le moment fut venu de scier les os, il présenta lui-même son humérus dénudé à l'instrument. L'opération terminée, je fis le pansement. A ce moment le malade fut pris d'un sommeil tranquille et profond qui dura jusqu'au soir. Il se réveilla très bien, sans aucun malaise. Le lendemain il se rappelait ce qui s'était passé, et il disait qu'il avait tout senti mais qu'il n'avait pas souffert.

J'ai observé sept fois ce phénomène avec l'éther.

[1] Il m'est arrivé deux fois que mon malade s'est endormi avec la piqûre avant que j'eusse commencé l'administration de l'éther. Il a suffi de verser quelques gouttes d'éther dans le masque, de poser doucement celui-ci sur le visage; et l'anesthésie a été tranquillement obtenue en une demi-minute dans un cas, en une minute dans l'autre, sans autre addition d'éther et sans que le malade se soit aperçu de rien.

Les voici :

I. Homme de 46 ans, opéré en 1883 d'une désarticulation du genou. Piqûre de morphine. Le sommeil est obtenu sans excitation. Au commencement de l'opération le malade se réveille, nous regarde et fait la conversation pendant toute l'opération sans souffrir et sans avoir repris de l'éther. On le porte à son lit et deux heures après il dînait avec appétit.

II. Homme de 74 ans opéré en 1883 pour un cancroïde de la face. 1 centig. de morphine. Pas d'excitation. A peine l'opération était-elle commencée le malade se réveille et se comporte comme le précédent pendant toute l'opération qui a duré 20 minutes, sans qu'on lui ait redonné de l'éther. Après quoi il se rend à pied à son lit.

III. Homme de 33 ans. Opéré pour un kyste odontoplastique du maxillaire supérieur. 2 centg. de morphine. Vingt-cinq minutes après éthérisation. Point d'excitation. Après l'incision de la peau le malade se réveille cause, répond aux questions, crache quand on le lui dit ; et cela pendant toute l'opération qui dure 27 minutes sans qu'on lui ait redonné une seconde fois de l'éther. Après quoi il se lève et s'en va à pied à sa chambre.

IV. Homme de 52 ans. Opéré pour une tumeur ganglionnaire du cou. Un centig. de morphine. Éthérisation 30 minutes après. Pas d'excitation. Un peu après le commencement de l'opération le malade se réveille, reprend ses sens, cause avec nous. Il sent qu'on l'opère mais il ne souffre pas pendant toute l'opération qui a duré 37 minutes, sans qu'on ait dû lui redonner de l'éther. Après quoi il se lève et retourne à pied à son lit.

V. Femme de 55 ans. Amputation du bras. Un centigramme de morphine. Le sommeil obtenu je commence l'opération. Elle se réveille après l'incision de la peau. A partir de ce moment, sans recevoir d'éther, elle fut parfaitement éveillée et analgésique jusqu'à la fin. Après quoi elle gagne son lit à pied.

VI. Femme de 48 ans. Extirpation du sein avec curage de l'aisselle. Un centigramme de morphine. Dès le commencement de l'opération la malade se réveille : elle n'éprouve pas de douleur. Elle resta éveillée et analgésique, et ne cessa de nous causer d'une manière parfaitement lucide jusqu'à la fin de l'opération qui dura plus d'une heure, et cela sans qu'on lui ait redonné une goutte d'éther. Après l'opération elle retourna à son lit à pied.

VII. Homme de 25 ans. Amputation de cuisse. Un centigramme de morphine. Le sommeil obtenu on cesse les inhalations et l'opération commence. Avant que l'os fût scié le malade se réveille; il n'éprouve pas de douleur et nous cause très lucidement jusqu'à la fin de l'opération. Le même malade

dut être éthérisé une seconde fois quelques jours après pour extraction d'un sequestre. On ne fit pas de piqûre. Il fallut donner de l'éther pendant toute l'opération et, dès qu'on enlevait le masque, le malade s'agitait et criait.

On voit donc que l'éther combiné avec la morphine produit l'analgésie lucide tout aussi bien que le chloroforme ; et cela même pour des opérations de longue durée.

La seule différence que j'aie constatée est que mon chloroformé a dormi profondément après l'opération, tandis que les éthérisés n'ont éprouvé aucun effet, ce qui est encore mieux.

Cette analgésie serait certainement l'idéal pour la chirurgie. Malheureusement on ne peut pas l'obtenir à volonté, ni avec l'éther ni avec le chloroforme.

C'est donc un *accident* de la combinaison avec la morphine. Mais c'est un accident agréable.

Un autre avantage de la morphine est d'atténuer dans une mesure très sensible l'effet défavorable de l'éther sur les voies respiratoires.

Les emphysémateux par exemple supportent mal l'éther. Avec une piqûre la fâcheuse impression qu'il leur produit diminuera d'une façon remarquable, jusqu'à disparaître complètement dans bien des cas. J'ai observé la même chose à propos de la toux, de la salivation et de l'hypersécrétion bronchique. Je ne me rappelle pas qu'un seul de mes éthérisés préalablement piqués à la morphine ait présenté ces accidents.

Néanmoins il faut faire très attention avec la morphine, car elle agit d'une façon variable suivant les individus. Il y a des personnes qui y sont extrêmement sensibles, et chez lesquelles elle pourrait produire des accidents qui seraient encore aggravés par l'éthérisation. C'est pourquoi il est toujours prudent de tâter la sensibilité du malade à la morphine en lui faisant la veille de l'opération une piqûre *exploratrice*.

Je n'en donne jamais aux enfants. Pour les adultes je donne en général un centigramme aux hommes, un demi-centigramme aux femmes; quitte si cela est nécessaire à en rajouter pendant l'éthérisation, ce qui est exceptionnel. Chez les malades déjà habitués à la morphine on peut en donner davantage ainsi qu'aux alcooliques [1].

[1] J'ai toujours été grand amateur de la combinaison avec la morphine. J'ai fait dans le temps de nombreux essais avec le chloroforme et d'autres alcaloïdes de

Telle est la manière dont j'administre l'éther.

Nous sommes très loin, comme on le voit, de l'*Ersticktungsmethode* : en français *éthérisation à l'étouffée*, et que j'appellerai par euphémisme *manière forte,* en opposition avec la *manière douce* qui a toujours été la mienne.

Je considère la « manière forte » comme détestable.

C'est le meilleur moyen non seulement de provoquer les accidents de l'éther, mais encore de les faire valoir, en les accentuant pour ainsi dire à plaisir. C'est comme cela qu'on amènera l'excitation, la toux, la cyanose, le stertor et enfin l'asphyxie, qu'une éthérisation douce et graduelle peut éviter.

On me dira peut-être qu'avec la manière forte on obtient l'anesthésie plus rapidement. C'est possible; mais la plupart du temps on ne fera au contraire que la compliquer. En tout cas les quelques minutes que l'on gagnera ne peuvent compenser les inconvénients, *je dirai même les dangers* qu'elle comporte.

CONCLUSIONS

I. L'éther est beaucoup moins dangereux que le chloroforme.

II. Il produit l'anesthésie aussi complètement et aussi constamment que le chloroforme.

III. Les inconvénients de l'éther que le chloroforme ne présente pas au même degré, peuvent être évités par une bonne administration, ou tout au moins réduits à l'état de désagréments sans gravité. — *En tout cas ils ne peuvent pas être mis en balance avec les dangers du chloroforme.*

IV. Les contre-indications de l'éther sont : son inflammabilité et le mauvais état des voies respiratoires.

Telles sont les raisons pour lesquelles j'ai abandonné le chlopour adopter l'éther.

Et après avoir vu donner et donné moi-même le chloroforme pendant quinze ans ; après avoir donné l'éther depuis quatorze ans, je proclame hautement qu'il n'est pas plus difficile d'éthériser un malade que de le chloroformer, et qu'on obtient l'anes-

l'opium ; la codeïne et la narceïne. Mais c'est toujours la morphine qui réussit le mieux. Depuis quelques années j'emploie l'injection préconisée par M. Dastre (un centigramme de morphine et un milligramme d'atropine) et j'en suis très satisfait. Cette injection a l'avantage de contenir de l'atropine qui a pour propriété d'arrêter la secrétion des glandes salivaires.

thésie chirurgicale avec l'éther aussi bien qu'avec le chloroforme.

Et non seulement je le proclame, mais je fais mieux encore, je le démontre depuis quatorze ans, à ma cliniqne où on éthérise tous les jours.

Deux mots en terminant sur la « *Combinirte Chloroform-Aethernarcose* » préconisée par M. le prof. Kocher (*Corresp. Blatt f. schweizer. Aerzte*, 1890, p. 577).

Elle consiste à donner le chloroforme pour commencer la narcose jusqu'à ce que le sommeil soit obtenu, et l'éther pour maintenir le sommeil jusqu'à la fin.

J'avoue ne pas m'expliquer les raisons qui ont pu décider mon éminent collègue à adopter cette méthode.

Il admet que le chloroforme est beaucoup plus dangereux que l'éther.

Il admet également que les morts par le chloroforme se produisent presque exclusivement au commencement de la narcose, et avec de petites doses.

Et après cela il nous propose. . de donner le chloroforme pour commencer et l'éther pour finir!

En vérité cette « Combinirte Chloroform-Aethernarcose » pourrait aussi s'appeler la « Combinaison des dangers du chloroforme avec les inconvénients de l'éther. »

Il est vrai que M. Kocher a une manière de donner le chloroforme avec laquelle il n'y a *aucun danger à craindre* [1].

Elle consiste à ne chloroformer que des malades qui n'ont point d'affection du cœur, qui sont à jeun, placés dans le décubitus, dont on surveille le pouls, la respiration, la pupille et le facies, et auxquels on donne le chloroforme graduellement et mélangé d'air libre.

Ces préceptes sont depuis longtemps reconnus comme excellents. Et on ne devra jamais s'en départir. Mais nous savons qu'il ne suffit pas de les appliquer pour être à l'abri de la mort subite par le chloroforme.

M. Kocher y ajoute la « préparation par l'alcool. »

Elle consiste à faire prendre au malade une heure ou deux

[1] Je répète que le seul avantage de l'éther, c'est d'être beaucoup moins dangereux. Et quand on a un moyen de donner le chloroforme sans aucun danger, je ne vois pas l'utilité qu'il peut y avoir de donner l'éther.

avant l'anesthésie, une certaine quantité d'alcool (il ne dit pas laquelle) sous forme de Marsala ou de cognac mélangé à du thé pour « *renforcer l'action du cœur.* »

Je veux bien que l'alcool « renforce l'action du cœur », mais il n'en résulte pas pour cela qu'il mette certainement cet organe à l'abri des terribles atteintes du chloroforme. La manière dont les alcooliques se comportent pendant l'anesthésie n'est pas faite pour nous donner une bien haute idée de l'action bienfaisante de l'alcool en pareille matière. Et nous savons que la préparation par l'alcool compte ses cas de mort comme toutes les prétendues manières de donner le chloroforme sans danger [1].

Car enfin cette méthode n'est pas nouvelle. Elle a pris naissance en Angleterre il y a une trentaine d'années, et MM. Perrin et Lallemand en parlent dans leur *Traité d'anesthésie*, paru en 1863 comme d'une affaire déjà jugée.

Et si depuis ce temps là elle n'est pas reconnue comme un moyen *sûr et certain* d'éviter la mort subite par le chloroforme, c'est qu'apparemment l'expérience ne lui a pas été favorable.

Mais j'ai une autre objection. Un fait me fera tout de suite comprendre. J'opérais dernièrement une jeune paysanne de 24 ans pour des fibrômes multiples du sein gauche dont l'ensemble formait une tumeur énorme. Elle devait être opérée à 11 heures du matin, étant à jeun depuis la veille au soir. Vers huit heures elle reçoit la visite de son père. Il lui apportait une bouteille de vin de Porto, et il l'engagea à en prendre pour se donner du courage. Elle y consentit. Comme on le voit ces braves gens faisaient la « préparation par l'alcool » sans le savoir.

A l'heure convenue l'opération eut lieu. L'anesthésie se passa à merveille; pendant l'opération la malade dormit du sommeil du juste. L'affaire terminée, la malade est replacée dans son lit où elle continue de dormir pendant quelques minutes. Elle se réveille, toujours très bien. Mais au bout d'un moment, voilà le mal de cœur qui commence. Après des nausées très pénibles elle finit par vomir. Savez-vous ce qu'elle rejeta ? — Tout le vin qu'elle avait pris le matin!

[1] La mort subite par le chloroforme est le résultat d'une syncope accidentelle. — Il n'existe et il n'existera jamais de procédé qui en mette sûrement à l'abri. (Maurice Perrin. Anesth. chirurgicale. *Dict. encyclopédique des Sciences médicales*, T. 4, p. 442). C'est aussi mon avis. Il n'y a qu'un moyen de se mettre à l'abri des dangers du chloroforme, c'est de donner l'éther.

C'était la « préparation par l'alcool » qui ressortait intacte.

En sorte que si je l'eusse prescrite pour « renforcer l'action du cœur », j'aurais ce qui s'appelle « compté sans mon hôte ».

J'ai vu cent fois des malades qui, à mon insu, avaient pris du vin ou d'autres liquides avant l'opération, les vomir intégralement sous l'influence de l'anesthésie.

J'ai vu plus d'une fois des malades que j'opérais l'après-midi et qui n'avaient pris le matin que du lait, du bouillon ou du vin, les vomir au commencement de l'anesthésie, ou pendant ou après.

C'est que sous l'influence de l'émotion, de l'éréthisme nerveux auxquels les malades qu'on va opérer sont en proie, la digestion ne se fait pas. Et nous savons que les inhalations arrêtent la digestion.

En sorte que ces verres de Marsala, ces tasses de thé au cognac qu'on adminisitre aux malades pour les préparer, ils les avalent bien, mais ils ne les absorbent pas.

C'est pourquoi du reste on a proposé de donner l'alcool en injections hypodermiques et même en injections intraveineuses.

Ici je m'incline jusqu'à terre. L'absorption ne fait pas de doute.

Quant à moi plutôt que de préparer mes malades par la voie stomacale que je tiens pour infidèle et illusoire, plutôt que de leur injecter de l'alcool dans les veines ce qui me paraît de la haute fantaisie, je préfère leur donner tout bonnement..... l'éther, qui laisse le cœur tranquille sans qu'il soit besoin de toutes ces complications.

RECUEIL DE FAITS

Infiltration échinocoque du lobe supérieur du poumon droit, datant probablement de huit ans. Évacuation par une vomique. Guérison,

Par le Prof. L. Revilliod.

(Renseignements dus à l'obligeance de M. le Dr Golay et de M. G., tuteur de la malade).

Mlle X., âgée de 16 ans ½ est orpheline de père et mère morts l'un et l'autre de phtisie pulmonaire à l'âge de 25 et 22 ans. Les autres membres connus de la famille sont aussi morts de la même maladie.

Mlle X. a toujours été délicate. Dès l'âge de trois ans elle fut atteinte de sa première maladie soit un « catarrhe suffocant avec pleurésie sèche. » Depuis lors, tenue pour suspecte du côté de la poitrine, elle a été constamment entourée des soins les plus minutieux et soumis à une excellente hygiène par M. et Mme G., ses parents adoptifs.

A l'âge de huit ans, elle fut prise d'une « coqueluche » pendant le cours de laquelle on constata déjà la présence d'une submatité de la région sous-claviculaire droite avec diminution du bruit respiratoire, ce qui décida à lui faire passer deux ans successifs à Pau.

En 1885, âgée de douze ans, elle fut prise de symptômes cérébraux graves qui firent craindre une méningite, mais disparurent quelques jours après, en même temps que la première menstruation s'établissait.

L'année suivante, après quelque temps de bien-être relatif, Mlle X. commença à se plaindre de points de côté. Un nouvel examen fit constater que la matité sous-claviculaire droite avait plutôt augmenté. Elle alla passer une saison à Montreux, puis en Angleterre, puis de là en 1888 à Boulogne-sur-Mer où la toux qui n'était pas encore entrée en scène, s'établit pour ne jamais cesser.

De retour à Genève, le Dr Golay retrouva comme précédemment cette matité sous-claviculaire qui s'étendait jusqu'à la quatrième côte avec quelques râles de bronchite généralisée. Il conseilla le séjour à Davos pour l'hiver 1889-90.

L'état général se maintint assez bon dans cette station pour permettre à Mlle X. le patinage, la danse, les ascensions de montagne. Cependant elle commença à maigrir, ayant perdu dans cette saison trois à quatre kilos. La toux persistait et

s'accompagnait d'expectoration. Le prof. Huguenin, en séjour à Davos, fit l'examen scrupuleux de ce thorax et remit à M. G, un schéma indiquant du souffle amphorique au sommet droit en avant et en arrière; de l'expiration prolongée sous la clavicule gauche, sans râles nulle part.

Le 15 mars, Mlle X. revint à Genève. Quelques ganglions se développent dans les régions sous-maxillaire et sus-claviculaire. Les points de côté ont reparu, augmentant par la toux, s'accompagnant d'oppression et de lassitude. Bientôt Mlle X. a de la peine à se tenir droite. Elle a contracté une attitude légèrement inclinée en avant et à droite.

Le 4 juin elle ressent une vive douleur à la nuque.

Le lendemain 5 juin, survint une abondante vomique dans les circonstances suivantes :

Mlle X. était en train de prendre une leçon, lorsqu'elle fut prise d'un étouffement avec accès de toux qui amenèrent des flots d'un liquide blanc, visqueux, arrivant à pleine bouche. Sa face et ses extrémités sont froides et violacées. Se tenant penchée en avant et à droite, elle est incapable de faire le moindre mouvement sans provoquer des débâcles de liquide qui lui coupent le souffle. Après trois quarts d'heure d'expectoration surviennent des vomissements alimentaires. M. G. estime à trois litres la quantité de matières rendues dans cette séance. Le Dr Golay, appelé en toute hâte, trouva la malade dans les conditions susdites. A l'auscultation, il entendit des râles nombreux secs et humides disséminés un peu partout et, comme phénomène nouveau, un souffle amphorique avec tintement métallique, occupant la région sous-claviculaire et axillaire droite. T. 39°,6. Pouls 130. On parvient à mettre Mlle X. au lit, et à la placer à plat ventre, tête basse, seule position qu'elle puisse supporter. — *Traitement :* Potion calmante. Potion de Rivière. Boissons glacées.

La nuit fut très agitée. La malade demande avec instance un vomitif qui lui fut administré à 4 heures du matin soit : Ipéca 1,50 en trois paquets suivis de quatre verres d'eau tiède. Or, non seulement elle ne vomit pas, mais les angoisses, nausées, efforts diminuèrent si bien qu'elle put s'endormir sur le matin. La nourriture chaude fut dès lors supportée.

Les 6 et 7 juin les vomissements recommencèrent avec coliques provoquées par des crises de vomique incessantes. L'alimentation est réduite à des lavements peptonisés et quelques verres de lait aspirés au chalumeau, précédés de deux gouttes de laudanum.

Le 8 au soir, frisson, sueurs froides et fétides; quinine 0,75, aconit, quinquina.

Le 9, nouveau frisson; l'expectoration continue sous forme de crachats franchement purulents qui répandent une odeur sulfhydrique, empestent la chambre et s'accompagnent de nouveaux vomissements.

Le 13, la quantité des crachats peut encore être évaluée à

500 gr. Ils arrivent à pleine bouche et s'écoulent grâce à cette attitude à plat ventre, tête basse, que la patiente ne peut quitter. C'est dans cette posture qu'elle garde depuis 17 jours que je la trouvai le 22 juin, lorsque je fus appelé à la voir pour la première fois avec notre excellent collègue, le Dr Golay.

A première vue, on aurait pu croire à une vulgaire tuberculeuse minée par d'énormes excavations, par la cachexie hectique et arrivée à sa dernière heure. Les antécédents héréditaires et personnels, la longue durée et la marche de la maladie, l'amphorisme et le tintement métallique du lobe supérieur droit, les râles humides disséminés un peu partout, tout semblait justifier ce diagnostic. Cependant l'habitus extérieur, le facies ne présentaient pas un aspect aussi avancé que les phénomènes locaux. L'odeur des crachats comportait un diagnostic et un pronostic moins fatals.

En général les tuberculeux ne se gangrènent pas et les gangreneux ne se tuberculisent pas. Les tuberculeux ne fournissent pas de pareilles masses de crachats et ne les expulsent guère par des vomiques aussi copieuses. L'aspect du crachoir n'était pas celui d'un tuberculeux. L'examen microscopique des crachats pouvait peut-être éclairer la question. Il montra en effet, dès la première préparation, un crochet d'échinocoque, bientôt suivi de plusieurs autres, en outre des fibres élastiques en riches faisceaux artistiquement groupés pour représenter des charpentes d'alvéoles pulmonaires. Pas de bacilles de tuberculose. Ce premier coup d'œil nous indiquait donc d'une manière certaine la véritable nature de ce processus morbide.

Restait à remonter à la source. Or nous apprenons que dès l'âge le plus tendre, Mlle X. avait toujours vécu en compagnie de petits terriers écossais qui s'étaient succédé de père en fils auprès d'elle et dont une charmante paire s'ébattait précisément sur son lit. Nous demandons alors si ses petits compagnons ne portaient pas quelquefois un bout de ruban sous la queue et s'il ne leur arrivait pas de se livrer à ce petit exercice qui consiste, étant assis, à traîner leur postérieur sur le sol, en avançant avec les pattes de devant. A chaque question, la réponse était affirmative. Mlle X. disait souvent « voilà toutou qui va en traîneau. » Ce petit jeu était l'indice du prurit anal déterminé par la présence du tænia. Le diagnostic étiologique confirmait donc le diagnostic microscopique des crachats. Mlle X. devait avoir aspiré avec la poussière des meubles des œufs de tænia déposés par les petits chiens et les œufs, suivant leurs métamorphoses habituelles, auraient déterminé la formation d'un kyste échinocoque dans le lobe supérieur du poumon droit, exactement comme dans le cas dont nous avons publié la relation en août dernier dans cette *Revue*.

Mais la tuberculose doit-elle être absolument mise de côté?

Ces père et mère et autres membres de la famille tous phtisiques, cette poitrine de Mlle X. toujours délicate qui réclame une hygiène des plus sévères, des séjours d'été et d'hiver dans

les stations sanitaires, cette matité sous la clavicule droite qui date d'une « coqueluche » à l'âge de trois ans, qui augmente, s'accompagne d'un souffle amphorique, indiquant une infiltration du lobe supérieur droit, infiltration qui finit par se fondre sous la forme de cette vomique du 5 juin, ce tableau ne représentait-il pas celui d'une tuberculose classique? C'est possible, mais on sait que l'affection parasitaire simule à s'y méprendre la tuberculose, aussi bien pour les symptômes généraux que pour les signes locaux, si bien que la plupart des cas connus jusqu'ici sont des trouvailles d'autopsie chez des sujets considérés comme tuberculeux.

Vigla s'est fait une réputation pour avoir diagnostiqué sur le vif un kyste hydatique du poumon. C'est effectivement un titre de gloire pour qui ne cherche pas ou n'a pas trouvé le crochet caractéristique. Mais celui-ci une fois trouvé, le diagnostic n'en demande pas davantage. Etant dans ce cas, nous n'avons plus besoin de faire intervenir la tuberculose pour expliquer l'histoire pathologique de notre malade. Nous savons que tous les symptômes qu'elle a présentés peuvent dépendre uniquement des ravages produits par le parasite dans le parenchyme pulmonaire. Nous ne sommes même pas tentés d'admettre la simultanéité des deux maladies. Dire que l'affaiblissement général du malade, que les lésions ulcéreuses du poumon envahi, que les hémoptysies sont autant de brèches et de portes d'entrée pour le bacille, dire que réciproquement un poumon tuberculeux doit constituer un milieu favorable au développement du parasite échinocoque, ce sont-là des phrases et des arguments qui ne tiennent pas compte de la nature spécifique du terrain. Et nous ne voyons pas que la coïncidence du parasite tuberculeux et du parasite échinocoque soit si fréquente. La nature ne superpose pas volontiers deux maladies. Admettre ces coïncidences, c'est un procédé commode en matière de diagnostic, commode surtout pour tourner les difficultés, pour masquer le doute et l'ignorance, mais qui n'indique pas, en général, la réalité des choses. Puisqu'il faut choisir, nous préférons, en présence du crochet, signe péremptoire et infaillible, abondonner la tuberculose, et rester fidèle à notre première impression que la suite des événements vient confirmer.

En effet, si, fermant cette parenthèse, nous reprenons l'histoire de notre malade après sa vomique, nous voyons la face des choses tourner brusquement du bon côté. Nous avions laissé M[lle] X, couchée sur le ventre, en train de vider son sac hydatique. Nous la faisons s'asseoir avec tous les ménagements nécessaires, au risque d'augmenter les accès de toux et l'expectoration. Nous prescrivons avec le D[r] Golay une potion à l'hyposulfite de soude que nous avons adoptée d'après M. Lancereaux contre le putridité des crachats, des fumigations balsamiques, etc., tout en remontant le moral qui était au plus bas. Est-ce le traitement, ou étions-nous arrivés à la fin de la

crise? Quoiqu'il en soit, nous assistons depuis lors à une transformation magique de l'état général et local. Les râles humides disparurent et les signes cavitaires diminuèrent au point d'être à peine appréciables du jour au lendemain. Huit jours après, M[lle] X. allait se promener dans son jardin, récupérant des forces, de l'appétit, supportant n'importe quelle nourriture, enfin toussant et crachant si peu que déjà, le 10 juillet, il fut impossible d'obtenir assez de matière pour l'examen microscopique.

Le 21 juillet, elle partait pour le canton de Vaud.

Le 30 juillet elle revint voir le D[r] Golay qui constata que le souffle amphorique avait disparu, faisant place au murmure vésiculaire qui s'entend bien quoique moins accusé qu'à gauche. Les râles, le retentissement de la voix et de la toux ont notablement diminué, mais la matité sous-claviculaire droite persiste toujours sur une étendue de quatre travers de doigt.

Certes une amélioration, nous osons presque dire une guérison, si rapide et durable ne plaide guère en faveur d'une phtisie tuberculeuse. Arrivée au degré d'excavation et d'hecticité où était notre malade dans ce mois de juin, la maladie bacillaire ne pardonne pas. Il s'agissait donc bien d'une simple infiltration échinocoque dont le début devait remonter à cette maladie contractée à l'âge de huit ans et qui avait été considérée comme une coqueluche, maladie dans le cours de laquelle la matité sous-claviculaire avait déjà été constatée. Ayant débuté d'une manière aiguë, elle suivit son cours, affectant une marche chronique, plus ou moins bien tolérée, jusqu'à l'explosion de cette vomique qui, après avoir constitué un danger imminent, fut en définitive la crise nécessaire à la guérison.

Actuellement décembre 1890 la guérison persiste et paraît solidement établie et, si la tuberculose était menaçante, comme tout le faisait supposer d'après les antécédents et l'existence fragile de cette jeune fille, nous voilà obligés d'admettre que l'affection échinocoque a plutôt contrarié l'évolution tuberculeuse, restant victorieuse dans la lutte, offrant ainsi un exemple nouveau d'antagonisme entre des parasites éloignés l'un de l'autre dans l'échelle des êtres, mais combattant sur le même terrain jusqu'à ce que l'un d'eux en soit resté le seul maître.

Ce cas de kyste hydatique du *sommet* droit, venant s'ajouter à celui mentionné précédemment, nous autorise à ne plus regarder cette localisation comme si rare. Il est probable que d'autres cas, plus nombreux qu'on ne le pense, ont passé inaperçus, étant considérés par le fait même de cette localisation et du tableau général de la maladie comme de la vulgaire tuberculose. On comprendra sans peine l'importance de ce diagnostic pour le traitement et surtout pour le pronostic.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 10 janvier 1891.

Présidence du Dr Dentan, président.

MM. les Drs *Schrantz* et *Leresche* sont admis comme membres de la Société.

M. Dentan présente un rapport très complet et très intéressant sur les travaux de la Société pendant l'année qui vient de s'écouler (v.ci-dessous).

M. Roux présente un cas de *synovite fongueuse du genou guéri par les injections de Koch.*

M. de Cérenville montre un cas de *lupus* très amélioré par le traitement de Koch.

M. Rogivue présente un nouveau cas de *pleurésie purulente* opéré avec succès.

La Société procède ensuite au renouvellement de son Comité qui est composé comme suit : M. Burnier, *président*. M. Morax, *vice-président*. M. Combe, *secrétaire*. M. Éperon, *caissier*. M. Berdez, *bibliothécaire*.

Le secrétaire : Dr Combe.

Rapport sur la marche et les travaux de la Société vaudoise de médecine, pendant l'année 1890,

Par le Dr P. Dentan, Président,

lu à la séance du 10 janvier 1891.

Messieurs et chers Confrères,

L'année qui vient de s'écouler n'a été, pour notre Société, marquée d'aucun événement digne de ce nom, et nos séances ont pu se succéder d'une manière tranquille et normale.

Nous avons eu neuf séances, fréquentées par une moyenne de 25 à 30 médecins ; ce chiffre n'est pas grand si nous considérons que notre Société se compose de 130 membres, mais il n'est certainement pas en baisse, comparé à celui des années précédentes. Il faut en excepter la séance aux Bains de Lavey, en juin, à laquelle une soixantaine de médecins vaudois prirent part, et

qui fut suivie d'un banquet libéralement offert par la Direction des Bains; plusieurs collègues de la Suisse romande s'étaient joints à nous pour cette belle réunion.

La séance de décembre ne comptait pas moins de 65 membres, accourus de toutes les parties du canton pour entendre la communication de M. le Prof. de Cérenville sur les premiers essais d'inoculation de la lymphe Koch à l'Hôpital cantonal.

Nous avons quelques vides à enregistrer dans la liste de nos membres. Une mort prématurée nous a enlevé, au mois de mars, M. le Dr *Claret*, âgé seulement d'une trentaine d'années, médecin assistant à l'asile de Cery, où il avait su, pendant sa courte activité, se faire aimer et apprécier de chacun par son caractère aimable et le zèle qu'il apportait au soin de ses malades; M. le Dr Camille *Reymond* nous a quittés pour s'établir dans le canton de Genève; deux vétérans du corps médical, le Dr *Meillaud* et le Dr *Joël* ont donné leur démission, pour cause d'âge et de santé. Ces deux derniers ont été nommés membres honoraires sur la proposition de M. le Dr Morax. Ajoutons que M. le Dr *Rist*, médecin pendant de longues années à la Métairie, actuellement à Versailles, a été nommé membre correspondant étranger. En revanche, nos rangs se sont grossis par l'admission comme membres de MM. les Drs *Jaunin*, *Scholder*, *Fetscherin* et Mlle *de Thilo*.

Nous avons eu de belles et nombreuses communications scientifiques :

MÉDECINE INTERNE ET PATHOLOGIE

Les deux premières séances de l'année ont été occupées par une discussion très nourrie sur l'*épidémie d'influenza* qui venait de sévir au milieu de nous, aussi bien que dans presque toutes les parties de l'Europe. Un grand nombre de collègues ont apporté là un précieux contingent d'observations personnelles, en sorte qu'en parcourant les comptes rendus de cette discussion, il ressort un tableau fort intéressant des manifestations aussi nombreuses que variées de cette singulière affection. De ces faits est née la conclusion suivante : l'influenza s'est plutôt comportée comme une maladie contagieuse, soit à cause de sa propagation le long des voies de communication, soit à cause de son mode de rayonnement d'une localité populeuse dans les agglomérations villageoises voisines.

Signalons sur ce sujet les mémoires de M. *Combe* sur l'*Influenza dans les écoles de Lausanne* et de M. *Krafft : Observations sur la récente épidémie de grippe.*

M. *L. Secretan* nous a présenté, à la séance de Lavey, un travail fort intéressant sur les résultats obtenus pendant quatre années d'*observations météorologiques à Leysin.* Le climat d'hiver de Leysin se distingue par quatre qualités essentielles : sa grande insolation, sa sécheresse et l'absence de vent, de même aussi que par sa température relativement peu basse.

M. le Prof. *Rapin*, qui a habité Leysin pendant l'hiver 1889-1890 a, dans la même séance, présenté une courbe graphique de la température de cet excellent séjour de montagne, et s'est étendu spécialement sur les conditions d'hygrométrie, de régime des vents et de pureté de l'air. M. Rapin attribue les heureux effets de la cure de montagne en grande partie à l'intensité de la lumière, et émet le vœu que les observations météorologiques soient de mieux en mieux continuées et perfectionnées.

M. *Suchard* a présenté à la Société médicale de la Suisse romande, réunie en septembre à Martigny, un important travail sur *la scrofulose et la tuberculose*, dans lequel il se montre partisan convaincu de la différence essentielle qui existe entre ces deux affections. Pour lui, *la scrofule* forme une entité morbide réelle, une diathèse vraie, un désordre intime de nos tissus, qui légitime l'emploi de bien des moyens thérapeutiques; *la tuberculose*, au contraire ne procède pas du dedans, mais du dehors : c'est une maladie infectieuse, qui évolue, se localise et se généralise comme telle.

A la même séance, M. *L. Secretan* nous a lu un travail ayant pour titre : *A propos de cas de dysenterie observés à l'Hôpital cantonal de Lausanne, pendant le rassemblement de troupes de 1890.*

Ces soldats venaient de la vallée d'Entremont, en Valais, où une épidémie assez grave de *cholérine* régnait pendant l'été de 1889 et avait reparu en 1890, dans le temps des chaleurs. M. Secretan admet qu'ils peuvent avoir amené avec eux les germes de la maladie, germes auxquels leur organisme résistait néanmoins depuis longtemps peut-être. Le changement de régime, les grandes fatigues et les refroidissements répétés qui accompagnèrent l'entrée au service suffirent pour rompre l'équilibre et permettre aux microbes pathogènes d'exercer leur œu-

vre néfaste. Ces hommes laissés à leur travaux de campagne ne seraient probablement pas tombés malades; tous se sont heureusement guéris.

M. *Rogivue* nous a présenté deux enfants de son service, atteints de *pleurésie purulente*, opérés de la *thoracotomie* et guéris. Son exposé sur les avantages de la thoracotomie est suivie d'une discussion intéressante au sujet de l'opportunité de cette opération ou de ponctions répétées chez les enfants.

M. le Prof. *de Cérenville* nous a fait part des *premiers essais d'inoculatian avec la lymphe Koch, à l'Hôpital cantonal*. Il nous fait voir le mystérieux liquide agissant d'une manière frappante et palpable sur le tissu tuberculeux, soit dans le lupus, soit dans la phtisie pulmonaire. Il nous décrit, d'une manière admirable de clarté et de précision, la réaction intense qui se produit; il nous parle de l'apparition des râles, même des frottements pleurétiques dans des endroits où il n'y en avait pas trace; mais, quant aux résultats thérapeutiques, « observons », nous dit-il, « une grande réserve : point d'enthousiasme prématuré, mais l'observation stricte pour le moment. »

J'espère, Messieurs, que le Rapport qui vous sera lu l'année prochaine aura à enregister bien des faits réjouissants dans ce domaine.

M. de Cérenville nous a présenté en outre des pièces appartenant à deux cas de *maladies des ganglions péribronchiques avec cornage et toux coqueluchoïde*.

M. *Dind* nous fait part d'une étude approfondie et consciencieuse sur l'*épidémie de fièvre typhoïde* qui sévit à Bex l'été dernier. Il se prononce ouvertement pour l'infection par le moyen de l'eau potable. Une vive et intéressante discussion s'engagea à ce sujet entre les médecins de la contrée, les uns partageant la manière de voir de M. Dind, les autres se prononçant plutôt pour l'origine tellurique de la contagion.

Ajoutons quelques communications d'un intérêt surtout pratique, à savoir :

M. *Burnier* sur le *stérilisateur* du D[r] *Städler*.

M. *Berdez*, sur un *stérilisateur* de son invention.

M. *Jaunin*, sur un cas d'*herpès zoster* après trauma.

M. *Cordey*, sur *plusieurs cas d'empoisonnement* par la viande d'une vache morte de septicémie puerpérale.

M. *Dentan*, sur une petite épidémie d'*ictère catarrhal* et sur *un cas d'urétrite et rhumatisme blennorrhagique*.

M. le Prof. *Stilling* a présenté un fort beau travail de pathologie sur la *maladie de Paget* ou *ostéite déformante.* Il nous a montré comment l'ostéite raréfiante du début fait place dans la seconde période à une prolifération du tissu osseux, de telle sorte que les os changent parfois complètement de forme et d'aspect, en même temps qu'ils deviennent moins résistants et difformes.

Cette communication a été fort bien illustrée par la démonstration de plusieurs pièces.

CHIRURGIE

M. le Prof. *Roux,* toujours infatigable et prêt à nourrir nos séances par ses intéressantes communications, nous a lu un travail sur les *Cholécystotomies idéales*, *Ptose et lithiase.* Accompagnant son exposé de plusieurs observations originales, il nous a décrit les différentes opérations que l'on pratique de nos jours sur la vésicule biliaire, à savoir : la simple incision de la vésicule, l'établissement d'une fistule biliaire externe, l'abouchement de la vésicule dans l'intestin, l'excision de la vésicule biliaire, etc. Les trois observations relatées par M. Roux se rapportent à des femmes, atteintes toutes trois de ptose abdominale, la première ayant même subi une opération antérieure pour un rein flottant. Il y aurait donc une relation qui paraît évidente entre la ptose et la lithiase, et les « déséquilibrés du ventre, » comme on les a pittoresquement appelés, feront bien de se soumettre à un traitement approprié, s'ils ne veulent pas devenir des candidats aux opérations sur la vésicule.

M. *Roux* fait voir encore un opéré de la *résection de l'épaule,* par le nouveau procédé de Kocher, laissant intact le deltoïde; un exemple de *suture-pansement* et enfin il relate un cas fort intéressant d'*extirpation totale d'un testicule* avec une vésicule séminale et tout le cordon, pour affection tuberculeuse.

M. *Treuthardt* nous a exposé un *traitement nouveau* et original pour *entorse du pied* et *fracture du péroné.* Il consiste à appliquer simplement sur la partie lésée un manchon de terre glaise délayée dans du vinaigre. L'application est laissée fort peu de temps en place, un ou deux jours seulement, puis remplacée par un pansement léger, au moyen de ouate et d'une bande de flanelle. De cette manière la tuméfaction disparaît très vite et le résultat définitif serait aussi bon qu'avec les appareils beaucoup plus massifs qu'on emploie encore généralement.

M. *Perret* a présenté trois cas du service de M. Roux : un cas de *fracture intra-articulaire du coude*, fracture en T, traitée par l'extension et le massage, avec un bon résultat ; ensuite un cas de *crises épileptiformes* chez un enfant de six ans, après chute sur la tête et fracture du crâne ; la trépanation permit d'arriver sur un kyste volumineux qui fut enlevé ; dès lors, les crises cessèrent. M. Perret montre en outre un *fibroïde de l'utérus*, qui comprimait la vessie et fut enlevé par laparotomie.

M. *Krafft* nous a fait voir un cas de *luxation du coude*, guéri par le masage et nous a démontré l'emploi de l'*aiguille de Mooy*.

ACCOUCHEMENT ET GYNÉCOLOGIE

M. *Heer* nous a lu, à la séance de Lavey, une observation très étudiée sur un cas d'*anémie grave post-partum*. Il s'agit d'une femme qui, accouchée cinq fois, et presque toujours au moyen de laborieuses opérations, dut être délivrée la cinquième fois rapidement, à cause d'une hémorragie abondante. La version fut faite sur les deux pieds et M. Heer insiste sur ce fait que quand la tête se présente, et que l'orifice est d'ailleurs suffisamment dilaté, il vaut mieux, si une version devient nécessaire, aller à la recherche des deux pieds : l'opération est alors plus facile. L'opérée de M. Heer présentant des symptômes fort graves d'anémie aiguë, des lavements d'eau salée eurent un résultat prompt et heureux. C'est une méthode d'une exécution rapide, simple, d'une inocuité absolue, qui doit être recommandée chaudement à tous les praticiens.

Nous aimerions avoir à enregistrer plus d'une communication dans le genre de celle de M. Heer. Le traitement des affections puerpérales, en particulier, a fait ces derniers temps, grâce à l'emploi des méthodes antiseptiques, des progrès si considérables et les résultats obtenus sont si merveilleux, que nous voudrions voir cet important sujet traité plus souvent dans nos séances.

OPHTALMOLOGIE

M. le Prof. *Dufour* nous a parlé d'un cas d'*oreillons des glandes lacrymales*, à savoir gonflement et dureté de ces glandes avec état général fébrile. M. Éperon a observé également des cas semblables.

M. *Éperon* nous a lu un beau travail sur *quelques symptômes*

tabétiformes de l'amblyopie toxique. Ce sont des cas où, après abus des spiritueux et du tabac, on constate non seulement des douleurs fulgurantes et l'abolition du réflexe patellaire, mais aussi presque tous les symptômes qui constituent le tabes dit fruste.

M. *Éperon* nous a fait encore une communication sur la *névrite rétrobulbaire consécutive à l'influenza.* Il s'agirait ici d'une névrite de nature infectieuse, qui se manifeste par des troubles visuels multiples et d'un grave pronostic.

Physiologie

M. le Prof. *Herzen* nous a fait au nom de M. *Luber*, étudiant en médecine, une communication sur l'*influence de la bile dans la digestion peptique.*

M. *Herzen* nous a parlé aussi sur le *phénomène du réflexe du genou* qui, d'après les recherches récentes serait un réflexe plutôt articulaire ou capsulaire que tendineux.

Vous voyez, Messieurs, que l'année 1890 peut compter pour une année bien remplie et qui ne le cède en rien à ses devancières par la riche moisson scientifique dont je viens de vous donner une bien faible esquisse.

Et maintenant, si, quittant des yeux le passé et ce que nous avons fait, nous portons nos regards vers l'avenir, nous pensons, Messieurs, que nous pouvons le considérer d'un regard plein d'espérance. Nous avons au milieu de nous des forces vives, des hommes de bonne volonté, qui auront toujours devant leurs yeux l'intérêt de notre Société. La création de l'Université de Lausanne et de sa Faculté de médecine, va jeter, nous n'en doutons pas, un vif éclat sur nos réunions scientifiques. Plusieurs de nos membres, et des meilleurs, sont devenus des maîtres, dont la voix autorisée sera accueillie au milieu de nous avec toujours plus de bonheur et de profit. Les communications de nos professeurs seront sans doute dorénavant la moelle de nos séances. Et cependant, ne l'oublions pas, chacun de nous doit continuer à apporter ici le résultat de ses expériences, si modestes soient-elles. Continuons à former, non pas un Collège de savants, mais une réunion de médecins praticiens où l'avis de chacun puisse se faire entendre et où tous ensemble nous apportions quelques matériaux à l'édifice impérissable du progrès scientifique.

C'est dans ces sentiments, Messieurs, que je quitte les devoirs de la présidence, en faisant mille vœux pour la prospérité de notre chère Société et en vous remerciant de l'honneur que vous avez bien voulu m'accorder.

Lutry, le 9 janvier 1891.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 janvier 1891.

Présidence de MM. Marignac et L. Gautier.

La bibliothèque a reçu de M. le Dr *Dufresne* une brochure intitulée : « Le Dr Pierre Dufresne, étude sur sa vie et ses travaux, par son fils, le Dr Édouard Dufresne. »

Le président communique à la Société la nouvelle *carte de décès* mise en usage par le Bureau fédéral de statistique; une discussion sera ouverte à ce sujet dans la prochaine séance de la Société.

M. Marignac, président, lit son rapport sur la marche de la Société pendant l'année 1890 (voir p. 63).

M. Hilt se fait l'interprète de ses collègues présents pour remercier l'auteur de ce remarquable travail du zèle et de la distinction avec lesquels il a dirigé la Société pendant l'année écoulée. Puis il présente, comme trésorier, son rapport sur l'état des finances de la Société. Les recettes se sont élevées à 2363 fr. 45, les dépenses à 2049 fr. 75; solde en caisse 313 fr. 70. La situation est donc favorable et le taux de la contribution pour 1891 peut rester fixé à 35 francs.

M. Ferrière est nommé vérificateur des comptes.

M. L. Gautier, bibliothécaire, présente le rapport annuel de la bibliothèque, qui n'offre pas de point saillant, si ce n'est les dons faits par les familles Strœhlin et Piachaud d'une partie des livres et brochures ayant appartenu à ces regrettés confrères.

Afin de mettre un terme à un certain nombre d'inconvénients et d'abus, signalés à mainte reprise, M. Gautier propose à la Société d'adopter le projet de règlement suivant :

Règlement pour la bibliothèque.

Art. premier. Les membres de la Société médicale ont seuls le droit d'emporter à domicile les livres de la bibliothèque.

Art. 2. Aucun livre ne doit être sorti du local sans être inscrit sur le registre à cet usage, avec la signature du membre responsable.

Art. 3. La rentrée des livres doit aussi être consignée au registre.

Art. 4. Il est formellement interdit, à moins d'une autorisation spéciale du bibliothécaire d'emporter hors du local : *a*) les numéros de journaux non reliés; *b*) les recueils bibliographiques tels que *Revue d'Hayem, Canstatt's Jahresberichte, Index Catalogue.*

Art. 5. Les volumes des *Dictionnaires Jaccoud* et *Dechambre* ne doivent pas rester dehors plus de huit jours.

ART. 6. Les étudiants en médecine et les médecins étrangers peuvent être autorisés à consulter sur place les ouvrages de la bibliothèque.

ART. 7. Le bibliothécaire seul, sur la recommandation d'un membre de la Société, accorde cette autorisation.

ART. 8. Les personnes qui consultent le catalogue sont instamment priées de ne pas déranger l'ordre des fiches.

ART. 9. Toutes les demandes ou réclamations concernant l'usage de la bibliothèque ou l'application du présent règlement doivent être adressées au bibliothécaire.

Ce règlement est adopté par la Société et sera affiché dans la salle des séances.

On procède à l'élection du *président;* M. Albert MAYOR est élu, il remercie la Société de l'honneur qu'elle veut bien lui faire, mais se voit, à regret, obligé de le refuser, dans la crainte de manquer à l'exactitude qu'on demande d'un président. Au second tour de scrutin, M. Léon GAUTIER est élu.

Les autres membres du *Comité* sont confirmés dans leurs fonctions : M. E. REVILLIOD, *secrétaire ;* M. HILT, *trésorier ;* M. L. GAUTIER, *bibliothécaire.* Il en est de même du *conseil de famille,* qui reste composé de MM. LOMBARD senior, DUNANT et L. REVILLIOD ; et de la *commission de la bibliothèque,* dont MM. MAUNOIR et PICOT continuent à faire partie.

La commission, nommée dans la dernière séance, chargée d'étudier la *circulaire de la Commission médicale suisse* (v. 1890, p. 780) et de donner un préavis à son sujet, rapporte par l'organe de M. *Marignac.* Ses propositions sont adoptées sous la forme suivante :

La Société médicale de Genève adhère à la conclusion suivante : « La « commission médicale est d'avis que le développement d'une organisa- « tion des affaires médicales en Suisse ne serait en ce moment favorisé « en aucune façon par une tentative de provoquer une revision partielle « de la Constitution fédérale ; » et la Société médicale de Genève estime que « la Constitution fédérale actuelle permet suffisamment de développer « davantage l'hygiène publique. »

RÉPONSE AUX QUESTIONS DE LA CIRCULAIRE.

1re *question :* « L'introduction dans toute la Suisse de médecins officiels « (médecins de district) est-elle désirable ? »

Réponse : Non.

2me *question* : « Devons-nous demander pour les médecins la continua- « tion ou la suppression du droit de préparer eux-mêmes les médica- « ments, etc. »

Réponse : La Société médicale de Genève estime qu'il ne faut rien changer à l'usage suivi dans le canton de Genève, qui ne permet la préparation et la vente des médicaments qu'aux médecins établis dans des localités privées de pharmacie.

3[me] *question :* « Estimez-vous que la centralisation de la pharmacie « soit possible ou désirable, sous garantie des pharmacies par l'État? »

Réponse : Non.

4[me] *question :* « L'uniformité aussi complète que possible de l'instruction donnée aux sages-femmes, désideratum admis par tout le monde, « sera-t-elle plus aisément réalisée :

« *a*) Si la Confédération se charge de l'instruction complète des « sages-femmes? »

Réponse : Non.

« *b*) Ou bien si la Confédération subventionne les cours cantonaux « de sages-femmes? »

Réponse : Oui.

5[me] *question :* « Considérez-vous comme désirable, dans l'état des « choses, la centralisation de toutes les affaires médicales au moyen d'une « revision partielle, ou bien préférez-vous le développement de l'organi- « sation médicale sur la base de la Constitution fédérale actuelle? »

Réponse : La Société médicale de Genève estime avoir répondu à cette question par sa première déclaration, et n'admet pas la nécessité d'une revision partielle de la Constitution.

6[me] *question :* « Quels sont les progrès ultérieurs de l'hygiène publique « que vous croyez ne pouvoir être réalisés que par une revision partielle « de la Constitution fédérale? »

Réponse : La Société médicale de Genève pense que tous les progrès de l'hygiène publique, tels que le développement de l'enseignement de cette branche dans les universités et la répression des falsifications alimentaires, peuvent être obtenus sans faire intervenir une revision partielle de la Constitution.

Le Secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

K. Löbker. Traité de médecine opératoire (opérations générales et spéciales) à l'usage des étudiants et des praticiens, traduit sur la seconde édition par *H. Hanquet*, avec une préface du prof. *von Winiwarter*, 1 vol. in-8o de 534 p. avec 271 fig. dans le texte. Liège, 1890, M. Nierstrasz.

Le but de cet excellent manuel est avant tout de fournir un guide à l'élève pour les opérations sur le cadavre et de suppléer à ce que peut

avoir d'insuffisant l'enseignement du maître dans les grands amphithéâtres, mais le praticien y trouvera aussi les indications nécessaires pour les opérations à pratiquer sur le vivant.

Dans le choix des méthodes opératoires l'auteur expose en premier lieu celles qui sont actuellement reconnues comme les plus pratiques, puis choisit celles qui servent en quelque sorte de type à tout un groupe, enfin il décrit quelques opérations d'un usage moins courant, mais qui constituent d'excellents exercices de médecine opératoire ; seules les opérations de chirurgie oculaire et gynécologique sont passées sous silence et laissées aux ouvrages spéciaux.

L'auteur n'a point négligé la partie clinique de son sujet, il mentionne les indications qui peuvent influer sur la technique opératoire, les soins et les précautions à prendre lorsqu'on agit sur le vivant, et indique brièvement le mode de pansement à appliquer après l'intervention chirurgicale.

La partie anatomique est également l'objet de développements particuliers ; Löbker résume dans de courtes esquisses la disposition topographique de la région sur laquelle porte l'opération.

L'ouvrage traite successivement de la division et réunion des tissus, de la ligature des vaisseaux, des amputations et désarticulations, des résections, des opérations sur les muscles, les tendons et les nerfs, des opérations plastiques et enfin des opérations sur les voies respiratoires, le thorax, les organes digestifs et génito-urinaires.

Les très nombreuses figures qui accompagnent le texte en facilitent l'intelligence.

Nous terminerons en félicitant le traducteur d'avoir mis à la portée des étudiants et des chirurgiens de langue française cette utile publication.

C. P.

—

Dr Bourget, prof. à la fac. de méd. de Lousanne. Manuel de chimie clinique. Analyse de l'urine, des calculs, concrétions et sédiments, des transsudats et exsudats liquides, des liquides kystiques et du suc gastrique. 1 vol. diamant cartonné de 148 p. Paris, 1891, Rueff et Cie.

Ce manuel, essentiellement pratique, réalise un réel progrès en l'espèce. Sans se préoccuper, en effet, des théories, du plus ou moins grand nombre de méthodes proposées pour la recherche et le dosage de telle ou telle substance, l'auteur indique les procédés qu'une longue pratique lui a démontré être les meilleurs. Il a d'ailleurs choisi les méthodes les moins compliquées offrant cependant, malgré leur simplicité, toutes les garanties désirables.

De ces procédés qu'il indique, il en choisit en général trois : l'un facile, ne demandant pas d'installation spéciale, pouvant être employé par tout médecin ; une seconde méthode plus précise, mais un peu plus compliquée ; enfin, en troisième lieu, une méthode absolument précise, mais ne

pouvant être employée que dans un laboratoire. Ces divers procédés sont d'ailleurs toujours indiqués d'une façon très nette avec la description minutieuse de la technique nécessaire pour que l'expérimentateur ne soit arrêté par aucune difficulté dans les différentes manipulations qu'il doit exécuter.

Dans l'exposé de chaque méthode, l'auteur commence par indiquer la préparation des réactifs, le poids de chaque produit chimique, les précautions à prendre pour faire les solutions titrées, etc. Puis, dans le paragraphe suivant, il décrit la manière d'opérer, les tours de main qu'il faut employer. Lorsque cela est nécessaire, un exemple sert à fixer les points un peu obscurs et indique la marche des calculs à exécuter. Enfin, l'auteur termine le chapitre par une courte, mais substantielle étude physiologique et pathologique relative à chaque substance, dont le mode de recherche et de dosage est indiqué dans les paragraphes précédents. Le rôle de ce corps, son chiffre physiologiqne dans l'organisme ou les excreta, ses modifications, les variations en plus ou en moins de sa qnantité dans les cas pathologiques, tout cela est indiqué brièvement, mais d'une façon très suffisamment complète.

Un certain nombre de tableaux, de formules pratiques facilitent beaucoup les calculs à exécuter après chaque analyse sérieuse. Enfin une vingtaine de figures représentent soit des appareils, soit des cristaux organiques.

L'auteur a même poussé le soin jusqu'à indiquer à la fin du volume les instruments et appareils nécessaires pour exécuter les recherches décrites dans ce manuel.

Quant aux divers sujets que M. Bourget a abordés, le titre du volume indique quels ils sont. Sans entrer dans l'exposé détaillé de chaque substance dont la recherche et le dosage sont indiqués, il est permis d'affirmer que tous les corps organiques que l'on peut rencontrer d'une façon courante à l'état normal ou pathologique ont leur place dans ce manuel. Nombre de substances qui ne se trouvent que rarement sont également étudiées. Enfin, si les procédés classiques sont minutieusement indiqués, les méthodes de recherches les plus récentes sont l'objet d'une description soigneuse et surtout critique.

En somme, ce petit livre constitue certainement de tous les manuels existant actuellement celui qui est à la fois le plus concis et surtout le plus pratique, tout en étant réellement complet, pour l'analyse de l'urine, des sédiments et calculs et des liquides organiques dont la recherche importe surtout au médecin et peut être facilement exécutée par lui.

—

Dr E. Dufresne. Le Dr Pierre Dufresne, étude sur sa vie et ses travaux. Broch. in-8o de 120 p. Paris 1890, typ. A. Davy.

Cette notice biographique est consacrée par l'auteur à la mémoire de son père qui, né en 1786 à La Tour en Faucigny, pratiqua la médecine à Chêne-Thonex, devint notre compatriote par la réunion de cette commune

à notre canton en 1816, et mourut en 1836. P. Dufresne avait fait ses études médicales à Montpellier, où il se passionna pour la botanique si brillamment enseignée par De Candolle ; sa thèse inaugurale est consacrée à un sujet de botanique médicale ; depuis il publia des recherches sur la vaccine, sur la cinchonine, sur le charbon, mais il est surtout connu par son adhésion à la doctrine d'Hahnemann dont-il fut un des premiers disciples et un ardent propagateur dans les pays de langue française ; il fonda en 1832 la *Bibliothèque homéopathique*, revue mensuelle où il fit paraître de nombreux articles destinés à la défense de la nouvelle thérapeutique.

L'auteur donne l'analyse détaillée de ces articles et termine en établissant quelle est la place que doit occuper, selon lui, l'homéopaphie en médecine. Sans partager à cet égard les opinions de M. E. Dufresne, nous croyons que tous les médecins qui aiment l'histoire de leur art ou les discussions de doctrine liront cette notice avec intérêt. C. P.

—

Rilliet et Barthez. Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 3me édition par MM. Barthez et Sanné, 3me volume, grand in-8o de 1300 p. Paris, 1891, F. Alcan.

Ce volume qui termine l'ouvrage est consacré aux maladies aiguës spécifiques et aux maladies constitutionnelles. On y trouve développés d'une façon très complète l'étude et le traitement des affections suivantes : rougeole, roséole, scarlatine, variole, varicelle, diphtérie, oreillons, coqueluche purpura, ainsi que tuberculose et rhumatisme.

—

Lauenburg. Zwei Fälle von geheilten Larynxtuberculose (Deux cas de guérison de la tuberculose laryngée). *Münchnen med. Wochen*, 1890, no 17.

L'auteur décrit deux cas de tuberculose laryngée avancée, observés à la policlinique de Seifert, à Würzburg. Chez le premier malade qui présentait une infiltration de la muqueuse du larynx et une ulcération située sur la partie postérieure du même organe, une guérison complète fut obtenue après deux mois à peine de traitement. Le second malade était atteint d'une infiltration œdémateuse et d'une ulcération de l'épiglotte. L'amélioration fut telle que l'ulcère se cicatrisa. Le traitement consistait, après avoir enduit les parties infiltrées et ulcérées avec une solution de cocaïne, à badigeonner celles-ci avec une solution d'acide lactique premièrement à 15 % et plus tard à 30 %, on insufflait enfin de l'iodol sur le tout. Selon l'auteur cette méthode assez compliquée est très employée à la policlinique de Seifert.

C.-G. Cumston, stud. med.

—

E. Kummer. Ostéotomie linéaire courbe pour ankylose du genou chez l'enfant, *Rev. d'orthopédie*, 1 nov. 1890.

La principale contre-indication aux opérations peri-articulaires dans le

jeune âge, réside dans la crainte de léser les cartilages de conjugaison et d'arrêter ainsi plus ou moins l'accroissement du membre. Un des procédés proposés pour éviter ce danger est l'incision courbe que M. Kummer a employée avec succès chez un enfant de huit ans atteint d'ankylose du genou en flexion, avec raccourcissement du membre et scoliose consécutive. L'ostéotomie linéaire courbe, que l'auteur décrit d'une façon détaillée, suivie de l'application d'un appareil plâtré amena le redressement du membre et la guérison de la scoliose. La différence de longueur entre les deux membres ne fut plus que de un centimètre et cet état s'est maintenu, malgré l'accroissement des membres, pendant un an et quatre mois que l'enfant a été observé. Trois figures accompagnent cette intéressante observation.

C. P.

—

Dr Jentzer et M. Bourcart. Gymnastique gynécologique et traitement manuel des maladies de l'utérus et de ses annexes, avec 90 fig. Genève, 1891, H. Georg.

On sait que c'est à l'initiative du Suédois Thüre Brandt qu'est due l'application du massage à la gynécologie ; dès l'année 1865, il chercha à obtenir par cette méthode la résorption des exsudats pelviens anciens et à corriger les déviations utérines. Cette pratique, assez mal accueillie au début, souleva, surtout en France, de violentes oppositions. On fit au massage gynécologique le reproche d'être non seulement inutile, mais dangereux ; on l'accusa de brutalité ; on alla jusqu'à le taxer d'immoralité. Dujardin-Baumetz, dans ses conférences de l'Hôpital Cochin (1886-87), condamnait en bloc ces manœuvres « qui appartiennent plus au domaine « de l'onanisme qu'à celui de la thérapeutique. » Ce pessimisme a fait place aujourd'hui à un jugement plus modéré, mais il reste encore certaines préventions qui proviennent sans doute d'une insuffisante connaissance de la question.

La publication de MM. Jentzer et Bourcart ne manquera pas d'être bien accueillie ; en exposant d'une manière précise et détaillée les principes, la technique et les résultats de la méthode de Thüre Brandt, nos collègues ont comblé une véritable lacune dans la littérature médicale de langue française. Leur livre ne se prête guère à l'analyse ; écrit sous l'inspiration personnelle du maître, — MM. Jentzer et Bourcart ont séjourné plusieurs semaines à Stockholm, — il est de beaucoup le traité le plus exact et le plus complet que nous possédions sur le sujet ; les procédés employés dans les diverses affections utérines justiciables du massage sont clairement et minutieusement décrits et de nombreux dessins dus à l'habile crayon de M. Bourcart aident encore à leur compréhension. Nous signalons comme tout particulièrement intéressant et original le chapitre qui traite du prolapsus utérin ; il met bien en relief l'individualité de la doctrine de Thüre Brandt et la fréquente efficacité de sa pratique.

Dr Vincent.

—

H. Colin, médecin adjoint des Asiles de la Seine. Essai sur l'état mental des hystériques. Préface de M. le prof. Charcot. 1 vol. in-8°, 260 pages, 82 fig. et 8 pl. ophtalmologiques. Paris, 1891, Rueff et Cie.

Innombrables sont les travaux auxquels a donné lieu l'hystérie sous l'impulsion dè l'École de la Salpêtrière. Une lacune existait cependant; on avait négligé un peu l'étude de l'état mental de ces malades; on l'a vu récemment encore par les discussions soulevées dans un procès fameux. C'est cette lacune que M. Colin a essayé de combler dans un travail pour lequel son maître, M. le prof. Charcot, a écrit une préface.

Ayant pu voir les hystériques à la Salpêtrière d'abord, dans les asiles d'aliénés ensuite, il a divisé son livre en deux parties bien distinctes : la première, où il étudie les malades dans la vie ordinaire; la seconde, où il envisage la névrose dans ses rapports avec l'aliénation mentale.

Pour lui, l'hystérie est une et indivisible, et conserve son autonomie dans la sphère psychique comme dans la sphère des symptômes physiques. Les actes étranges, la fourberie, la simulation qu'on reproche à ce genre de malades relèvent non pas de l'hystérie proprement dite, mais de la dégénérescence mentale avec laquelle celle-ci s'associe fréquemment. M. Colin nie l'existence de la folie hystérique; il démontre avec 50 observations à l'appui que toujours on a affaire, dans ce cas, à une des modalités de la folie des héréditaires dégénérés dont il défend énergiquement l'existence, ainsi que l'a établie M. Magnan. On se figurerait difficilement à quelle variété d'actes bizarres, insolites, extraordinaires, peuvent se livrer ces malades, hystériques dégénérés, mystiques, persécutés, dipsomanes, impulsifs, pervertis sexuels, etc., etc. Tous ces gens, M. Colin le démontre, sont reliés entre eux par des liens communs, et en première ligne par l'hérédité. Une trentaine de tableaux généalogiques sont là pour l'attester. M. Colin insiste aussi sur ce qu'il appelle la « loi d'attraction, » qui règle l'union de ces malades entre eux et détermine leurs actes.

Signalons aussi, dans la première partie, des observations intéressantes d'automatisme ambulatoire, des recherches sur l'hystérie dans les prisons et parmi les prostituées, des expériences assez curieuses sur les alcooliques délirants qui démontrent une fois de plus l'analogie des phénomènes délirants alcooliques et hystériques.

Nous terminerons en disant que M. Colin a mis à profit la méthode d'observation qu'il a apprise à la Salpêtrière. Des planches ophtalmologiques hors texte nous fournissent quelques résultats intéressants, et 82 figures, schémas de la sensibilité du champ visuel, portraits, etc., viennent appuyer les observations. L'ouvrage est d'ailleurs luxueusement édité par la maison Rueff.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr CORDEY. — Le corps médical vaudois vient de perdre un de ses doyens, en la personne du Dr Émile Cordey-Loup, à Clarens.

Né à Yverdon en 1813, Cordey fit ses premières études à Genève, devint docteur à Heidelberg, puis consacra encore deux ans à l'étude dans les facultés de médecine de Berlin et de Paris. Il rentra en 1837 dans sa ville natale pour y prendre la succession de son oncle, le Dr Olloz. Habile praticien, Émile Cordey qui était en même temps une âme droite, généreuse et compatissante s'acquit bientôt, tant comme médecin que comme citoyen, la confiance et la haute estime de la population urbaine et rurale. Il fit la campagne du Sonderbund en qualité de capitaine, si nous ne faisons erreur, et parvint ensuite au grade de major. Lors de l'internement de l'armée de l'Est, il fut chargé d'organiser le service sanitaire à Yverdon, tâche difficile dont il s'acquitta d'une manière remarquable.

Depuis 1878, après quarante-un ans d'activité consciencieuse, il vivait retiré à Clarens, entouré de la considération générale que sa bienveillance, son intérêt pour la chose publique et sa libéralité lui avaient promptement conciliée. C'est là qu'il vient d'achever sa carrière, le 7 février, après une année de maladie.

Nous avons eu aussi le regret d'apprendre le décès Mlle Malvina SCHWABACHER, d'origine allemande, qui avait fait ses études médicales principalement à Genève et y pratiquait depuis peu la médecine. Elle a succombé le 4 février dernier à une courte maladie, âgée seulement de 28 ans.

—

PRIX UNIVERSITAIRES. — Le 21 janvier 1891 a eu lieu dans l'Aula de l'Université la délivrance des prix universitaires.

Un prix de 300 francs offert par MM. les professeurs de la Faculté de médecine a été partagé entre deux auteurs de thèses qui ont été jugées d'une égale valeur, ce sont :

1° M. DROZ (Locle). *Contribution à l'étude des névrites toxiques. De la névrite brightique* ;

2° M. ROUSSEFF (Bulgarie). *Des rapports qui existent entre la tuberculose intestinale et les altérations stomacales dans la tuberculose pulmonaire.*

Un prix de 1,000 fr. offert pour la troisième fois par la *Société auxiliaire*, a été partagé entre deux auteurs de mémoires offrant, dans des branches différentes des sciences médicales un égal mérite, ce sont :

1° M. ARCHAWSKI. *Le siphon avec la pleurotomie dans le traitement du pyothorax.*

2° M. DUPRAZ. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique du carcinome de l'estomac.*

Deux autres mémoires ayant aussi, d'après le rapport du jury, une réelle valeur, ont concouru pour le même prix, le premier ayant pour titre : *De la tuberculose pulmonaire,* le second intitulé : *Étude clinique sur la grippe pandémique.*

—

DISTINCTION. — La Société de chirurgie de Paris, a, dans sa séance du 21 janvier dernier, nommé membre correspondant étranger M. le Dr E. KUMMER, privat-docent à l'Université de Genève, chirurgien de l'Hôpital Butini.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'hiver 1890-1891.

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	38	1	70	..	16	..	125
Berne	72	..	94	2	31	64	263
Genève	24	..	71	..	78	45	218
Lausanne	37	..	19	..	6	1	63
Zurich	67	7	114	1	49	34	272
					Total...		941

Bâle, 4 assistants; *Berne*, 6 assistants; *Genève*, 11 assistants (dont 1 dame) et 29 élèves de l'Ecole dentaire (dont 2 dames); *Lausanne*, 5 assistants (dont 2 dames); *Zurich*, 29 assistants (dont 4 dames).

—

Communiqué. — A la date du 9 février courant, nous avons adressé à tous les gouvernements cantonaux une circulaire dans laquelle se trouvent les instructions suivantes touchant le procédé à employer pour les commandes de la *lymphe Koch :*

« Le Département fédéral de l'Intérieur attendra jusqu'au 15 de chaque « mois, donc pour cette fois jusqu'au 15 courant, les commandes des can- « tons avec l'indication des hôpitaux et des stations climatériques, etc., « et de la quantité de lymphe que chacun de ces établissements désire « obtenir. Le 16 au plus tard, ces commandes doivent être adressées à « notre légation à Berlin, qui fera alors les démarches nécessaires pour se « procurer le remède dont il s'agit. Comme cela est à prévoir, il nous « sera possible, en règle générale, de faire parvenir l'envoi à ceux qui « l'ont commandé, pour la fin du mois. »

Depuis lors, nous avons reçu de M. le Dr A. Liebbertz l'information que désormais la « tuberculine » serait aussi délivrée à tous les médecins privés qui en feraient la demande. En donnant cet avis aux médecins suisses, nous laissons la liberté à ceux qui désirent obtenir le remède Koch de s'adresser directement à M. le Dr Liebbertz (Lünebergerstrasse, 28, Berlin, N. W.), ou bien de se servir de notre intermédiaire, dans le sens du passage de notre circulaire reproduit plus haut. Dans ce dernier cas, les intéressés voudront bien adresser, avant le 15 de chaque mois, leur demande à l'autorité cantonale respective, qui nous la transmettra.

Département fédéral de l'Intérieur.

—

Congrès d'hygiène. — Le septième congrès international d'hygiène et de démographie, se réunira à Londres du 10 au 17 août 1891, sous la présidence du prince de Galles.

—

Statistique suisse des accidents. — Le 24 janvier courant le Bureau fédéral de statistique a remis à la poste 1002 mandats postaux s'élevant ensemble à la somme de 15,846 fr. 40 cent., représentant le montant des indemnités revenant aux médecins suisses pour les accidents par eux annoncés depuis le 1er octobre 1889 jusqu'au 30 septembre 1890. Il est désirable que les réclamations éventuelles de ce chef soient adressées le plus vite possible au dit Bureau de statistique. Il est à remarquer que

l'indemnité pour chaque information est de 80 cent. et que le paiement actuel ne s'étend pas à toute l'année 1890, mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, à l'époque comprise entre le 1er octobre 1889 et le 30 septembre 1890. Les informations adressées par MM. les médecins aux recenseurs des accidents pendant le dernier trimestre de 1890 ne parviendront au Bureau de statistique qu'au commencement de février et ne pourront, par conséquent, être indemnisées que lors du prochain versement.

Les relevés pour la statistique des accidents cesseront le 1er avril de l'année courante, la durée de cette enquête, qui a commencé en 1888, ayant été fixée dès le début à trois ans. Il n'y a donc plus à noter que les accidents qui se produiront avant le 1er avril prochain. MM. les médecins sont néanmoins priés de bien vouloir continuer jusqu'à cette date à la statistique des accidents l'attention qu'ils lui ont vouée jusqu'à présent.

—

MOUVEMENT DES MALADES DES ASILES PUBLICS SUISSES D'ALIÉNÉS

Pendant l'exercice 1889.

ASILES	Effectif au 1 janv. 1889	Entrées	Total des sortis	Dont décédés	Effectif au 31 déc. 1889
1. Burghoelzli	353	241	239	49	355
2. Rheinau	659	45	42	31	662
3. Waldau	371	159	138	17	392
4. St-Urbain	384	163	162	18	385
5. Marsens	145	57	49	5	153
6. Rosegg	211	62	53	11	220
7. Bale	204	191	166	33	229
8. Saint-Pirminsberg	312	107	96	24	323
9. Koenigsfelden	513	181	160	50	534
10. Munsterlingen	159	93	97	11	155
11. Katharinenthal (divis. des aliénés)	232	24	25	21	231
12. Cery	395	203	177	47	421
13. Préfargier	123	76	76	12	123
14. Vernaies	154	73	67	20	160
	4215	1675	1547	349	4343

Dr F. Fetscherin.

—

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en janvier 1891 :

Bâle-Ville. — Drs Hagler, 20 fr.; Schneider, 25; d'un médecin de Bâle, 20 (65).

Bâle-Campagne. — Dr Rippmann, 20 fr.

Berne. — Drs G. Jonquière, 20 fr.; Wyttenbach, 20; Studer, 10; Schaufelbüel, 10; Surbeck, 10 (70).

Saint-Gall. — Drs Kuhn, 50 fr.; Sonderegger, 50; Zoller, 10 (110)

Genève. — Dr H.-Ch. Lombard, 10 fr.

Grisons. — Drs Köhl, 10 fr.; Buol, 10 (20).

Lucerne. — Drs Hofstetter, 10 fr.; Vogel, 20; Fischer, 20 (50).

Neuchâtel. — Dr Ronca, 10 fr.

Schaffhouse. — Dr Stierlin, 5 fr.

Schwytz. — Dr Fassbind, 10 fr.

Tessin — Dr Zbinden, 10 fr.

Zurich. — Drs Seitz, 20 fr.; prof. Wyss, 10; Egli-Sinclair, 20; Guil. Schulthess, 10; prof. Spöndly, 5 (65).

Compte pour divers. — Dr Ed. Hess, au Caire, 25 fr.

Ensemble 470 fr.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :

Appenzell. — Anonyme d'Appenzell, Rh.-ext., 100 fr.

Bâle-Ville. — Dr Schneider, 25 fr.

Thurgovie. — Dr Fässler, 10 fr.

Ensemble 135 fr. Total 12,391 fr.

Bâle, 31 janvier 1891. *Le Trésorier* : Th. LOTZ-LANDERER.

OUVRAGES REÇUS — POMMAGEOT, méd. assistant à Bains-les-Bains (Vosges). L'hygiène des petits enfants, un vol. in-18 de 56 p. Paris 1891. J.-B. Baillière et fils.

CHASSAGNY. Fonctions du forceps, préhension, pression et réduction de la tête. — Nouveau forceps et nouveau tracteur, théorie et expériences à l'appui. — Défense du périnée au moyen d'un obstacle apporté à son allongement, un vol. in-8o de 388 p. avec fig. dans le texte. Paris 1891. J.-B. Baillière et fils.

VILLENEUVE, prof. à Marseille. Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu de Marseille; leçons, observations et statistiques recueillies par le docteur Métaxas-Zany, chef de clinique. 1re année, 1888-1889, un vol. in-8o de 142 p. Paris 1891, F. Alcan.

R.-L. LEFORT. La topographie crânio-cérébrale, applications chirurgicales, broch. in-8o de 165 p. avec 16 fig. dans le texte et 2 pl. Paris 1890. F. Alcan.

APOSTOLI et G. GAUTIER. Les courants continus en gynécologie, outillage technique, effets physiologiques, broch. in-8° de 52 p. avec 3 fig. Paris 1890, A. Maloine.

LUTAUD. Études sur la rage et la méthode Pasteur. 2me édition avec une lettre du prof. Peter et les statistiques complètes depuis l'inauguration de la méthode jusqu'en 1890. un vol. petit in-8° de 440 p. Paris 1891 publication du *Journal de médecine de Paris.*

Hobert AMORY HARE, prof. à Philadelphie. A text book of practical therapeutics with especial reference to the application of remedial measures to desease and their employment upon a rationel basis, un vol in-8o de 632 p. Philadelphie 1890, Lea brothers and Co.

R. ABBE. A case of hemiplegic Epilepsy probably diabetic simulating cerebral Abcess. Extr. du *New York med. Journal,* 9 Aug. 1890.

Le même, Paranephric cysts, *ibid.*

J. FESSLER. Klinisch-experimentelle Studien über chirurgische Infections krankheiten insbesondere über die Wirkung des Ichtyols bei Eresypel und verwandten Krankheiten. Broch. in-8o de 176 p. Munich 1891.

Middlesex Hospital's Reports for 1889, London 1891.

ERRATUM. — No de janvier, p. 55, sous le titre Société vaudoise de médecine, *au lieu* de « novembre » *lisez* « décembre. »

…Gemeinden der Schweiz.

…leuses de la Suisse.

Mois de décembre 1890.

…naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

…ursachen …iciellement								
Gewaltsamer Tod *Morts violentes*								
Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
21	22	23	24	25	26	27	28	29
2	2	1	—	8 (1)	5	51 (10)	—	20
—	—	—	—	*2*	*2*	*11 (1)*	—	*1*
—	—	—	—	*3*	—	*11*	—	—
1	1	—	—	6	5	42 (6)	—	18
—	—	—	—	*4*	*4*	*34*	—	*2*
2	2	—	—	5	5	27 (6)	—	10 (1)
2	— (1)	— (1)	—	8 (4)	3	30 (14)	—	35 (2)
— (1)	—	—	—	2 (2)	2	15 (4)	—	13
1	—	—	—	6	4	11 (2)	—	7
1	—	—	—	3	1	17	—	1
1	—	—	—	2	1	12 (1)	—	1
—	—	—	—	1	1	11 (3)	—	3
—	—	—	—	—	—	14 (8)	—	9
—	—	—	—	2	— (1)	11 (2)	—	6
—	—	—	—	1	1	10 (1)	—	1
—	—	—	—	3	—	4	—	—
—	—	—	—	—	—	9 (2)	—	4
— (1)	2	—	—	2	1	8	—	1
10	7	1	—	49	29	272	—	
2	1	1	—	7	1	59	—	129 (3)

…zurichoise: 1 de Winterthur et 18 d'autres localités, — **à Zurich**: 1, — — **à Genève**: 1 de Fribourg et 1 d'une autre localité, — **à Bâle**: 10 d'autres …4 d'autres localités, dont 2 mort-nés, — **à Lausanne**: 13, à **St-Gall**: 7, — …**el**: 3 d'autres localités. — **à Winterthur**: 1 de l'agglomération zurichoise

Während des Monats **Dezember 1890** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 480,388 beträgt, im Ganzen gezählt: **1118 Lebendgeburten, 808 Sterbefälle** und überdies **38 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 59 Geburten, 3 Todtgeburten und 126 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 27,4. Sie ist am höchsten in Biel 43,1, in Schaffhausen 42,1, in Aussersihl 36,3, in Bern 31,5, in Winterthur 30,5, in Basel 29,0, in St. Gallen 28,8, in Herisau 28,2, und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,3 % aller Geburten und zwar in Zürich 6,1 %, in Bern 4,7 %, in Gross-Genf 4,5 %, in Freiburg 4,0 %, in Chaux-de-Fonds 3,8 % und in Biel 3,4 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 19,8. Ueber diesem Mittel stehen: Lausanne 31,4, Bern 25,8, Locle 25,2, Freiburg 24,1, Herisau 23,7, Genf 21,5 und Chaux-de-Fonds 19,8.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 143 Sterbefälle bezeichnet, oder 181, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 123 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und

Il a été enregistré pendant le mois de **décembre 1890**, dans les 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une population de 480,388 habitants, **1118 naissances** et **808 décès,** en outre **38 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 59 naissances, 3 mort-nés et 126 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres établissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cliniques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé.

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base qui vient d'être indiquée, serait en moyenne de 27,4 par 1000 habitants Le taux a été à Bienne 43,1, à Schaffhouse 42,1, à Aussersihl 36,3, à Berne 31,5, à Winterthur 30,5, à Bâle 29,0, à St-Gall 28,8 et à Herisau 28,2. Dans les autres villes il a été au-dessous de la proportion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,3 % du total des naissances. La proportion a été à Zurich 6,1 %, à Berne 4,7 %, à Genève (agglomération) 4,5 %, à Fribourg 4,0 %, à Chaux-de-Fonds 3,8 % et à Bienne 3,4 %.

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiquée plus haut, serait en moyenne de 19,8 décès par 1000 habitants. Il a été *au-dessus* de cette moyenne à Lausanne 31,4, à Berne 25,8 au Locle 25,2, à Fribourg 24,1, à Hérisau 23,7, à Genève 21,5 et à la Chaux-de-Fonds 19,8.

Les *maladies infectieuses* ont fait 143 victimes et 181 si l'on ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La roug scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent a décès, dont à Lausanne 51, à Genève 18, à Herisau 12, à

XIme ANNÉE. — N° 3. 20 MARS 1891.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le chimisme stomacal,

par A. Herzen.

Dans un remarquable ouvrage qu'ils ont récemment publié sous ce titre : *Le chimisme stomacal* (Paris, G. Masson, 1891), et dans lequel ils étudient surtout le rôle du chore dans la digestion stomacale, MM. Hayem et Winter exposent les résultats, extrêmement intéressants et importants au point de vue chimique, physiologique et pathologique, auxquelles les ont conduits leurs recherches sur ce sujet ; ces résultats, qui constituent des acquisitions aussi nouvelles que précieuses, conserveront toute leur valeur et toute leur portée, lors même que la théorie de la peptonisation gastrique, que les auteurs laissent entrevoir sans la développer, ne l'emporterait pas sur celle qui est aujourd'hui généralement admise.

MM. Hayem et Winter font une critique serrée des méthodes employées jusqu'à présent pour la détermination qualificative et quantitative des acides qui se rencontrent dans le suc gastrique ou dans le contenu stomacal, — notamment de l'acide chlorhydrique, dont la présence et l'importance sont reconnues par tout le monde. Toutes ces méthodes sont défectueuses, parce qu'elles ne permettent pas de distinguer convenablement les trois formes sous lesquelles l'HCl (ou le Cl) peut se trouver dans l'estomac : lié à une base minérale, combiné à des matières protéiques ou simplement uni à l'hydrogène (acide chlorhydrique *libre*) ; elles ne permettent pas, surtout, de doser séparément l'HCl libre et celui qui est *organiquement combiné*, — et c'est là, assurément, une distinction capitale.

La méthode suivie par les auteurs leur permet au contraire de faire cette distinction d'une façon rigoureuse et de doser exactement ces deux portions d'HCl dans le contenu stomacal ; leur méthode me paraît irréprochable ; je ne puis m'y arrêter ici ; on les trouvera aux p. 72 à 76 du volume ; j'ai hâte d'arriver aux résultats qu'ils en tirent et aux applications qu'ils en font à la pathologie stomacale.

Ils déterminent donc rigoureusement, dans un volume constant du contenu de l'estomac :

1° Le chlore *total*, T,

2° Le chlore *fixe*, (NaCl), F,

3° Le chlore *organiquement combiné*, C,

4° L'acide chlorhydrique *libre*, H,

et ils étudient les variations quantitatives, absolues et relatives, que subissent ces quatre termes pendant l'accomplissement de la digestion normale chez deux chiens et chez un homme, ainsi que dans un certain nombre de cas pathologiques.

Voici les faits constatés chez les deux chiens :

T *augmente rapidement* pendant une première période, dont la durée varie suivant la nature du repas, puis il diminue ; le maximum est d'autant plus vite atteint que le repas est moins important ; extrêmement vite, si on n'introduit dans l'estomac que de l'eau distillée.

F *augmente rapidement* pendant cette même période, *si le repas consiste en eau distillée;* il n'augmente, pendant cette période, que *peu ou point*, si, avec l'eau, on donne *de la viande;* dans ce cas, il augmente lorsque T *commence à diminuer*.

C, avec un repas d'eau distillée, ne s'accroît que peu et cesse bientôt de s'accroître ; avec un repas de viande, il subit des oscillations *parallèles à celles de* T.

H n'apparaît que d'une manière *tout à fait irrégulière*, et souvent il est absent.

Les expériences sur l'homme ont été faites avec le repas d'épreuve classique (en pathologie) d'Ewald : un quart de litre de thé léger, sans sucre ni lait, et 60 grammes de pain blanc rassis, et ont donné un résultat fort inattendu et intéressant : F s'est non seulement maintenu au niveau initial, mais il a *rapidement diminué*, tant que T, C et H ont augmenté et a au contraire augmenté pendant la deuxième période, lorsqu'ils ont commencé à diminuer.

L'importance des conclusions qui découlent de ces faits n'échappera à personne :

C'est à tort qu'on a attribué l'*acidité totale* du suc gastrique ou du contenu stomacal à la quantité correspondant d'HCl *libre;* dans la digestion normale, elle est due presque exclusivement à C, ou à C + H, quand ce dernier est présent. H ne mesure en aucune façon l'activité digestive de l'estomac ; il représente simplement un résidu non utilisé d'HCl ; le facteur important est C, car c'est lui qui indique la proportion dans laquelle H est réellement employé au travail de la peptonisation; *c'est donc lui qui peut être pris pour mesure de ce travail.*

Ainsi, d'après les auteurs, C à lui seul constitue un critérium suffisant de la peptonisation ; aussi, considèrent-ils le dosage de la pepsine comme superflu, et comme *inexact*, — ce qui n'est vrai, pourtant, que si on se borne à observer le temps que met un liquide peptique à digérer une quantité donnée d'albumine ou de fibrine.

Voici maintenant la théorie de la peptonisation que MM. Hayem et Winter tirent de leurs recherches :

C ou C + H proviendrait du F, c'est-à-dire du NaCl présent dans le mélange ; que NaCl fournisse d'abord H, qui deviendrait C, avec ou sans résidu inutilisé, ou bien d'abord et d'emblée C, dont une partie deviendrait quelquefois H, — c'est là un point encore obscur ; quoi qu'il en soit, « l'acte primordial de la peptonisation » serait précisément la décomposition du NaCl présent, et la formation de C ; H serait en tout cas déjà « un produit » de la digestion, soit du premier, soit du deuxième acte de celle-ci, et, à peptonisation achevée, les éléments du NaCl se retrouveraient et reformeraient le sel qui a servi de point de départ à tout le processus.

Voilà, assurément, une théorie bien originale de la digestion stomacale ; (elle ne s'applique évidemment qu'à celle-ci, puisque dans la peptonisation par la trypsine aucun acide n'entre en jeu, et par conséquent aucune décomposition d'un sel quelconque, apte à en fournir). Le rôle de la pepsine devient dans cette théorie quelque chose de tellement effacé, que les auteurs jugent inutile, non seulement de la doser, mais même d'en constater la présence ; c'est l'acide chlorhydrique qui joue le rôle principal, — à tel point qu'il suffit d'en déterminer la quantité présente, non pas à l'état libre, ce qui est tout à fait secondaire, mais à l'état de combinaison protéique, pour se rendre compte de l'activité fonctionnelle de l'estomac. Je me demande si nous pouvons accepter cette manière de voir, sinon comme définitivement

établie, du moins comme probablement vraie; elle me paraît reléguer un peu trop dans l'ombre le rôle de la pepsine ; celle-ci n'est-elle pas aussi indispensable à l'accomplissement de la digestion (par le suc gastrique, bien entendu), que l'acide chlorhydrique lui-même, — voire, en un certain sens, *plus* que lui, puisque, au besoin, d'autres acides se chargent de faire, tant bien que mal, ce qu'il fait, tandis que rien ne saurait remplacer la pepsine ? Si l'acide chlorhydrique, (puisque c'est lui qui est habituellement en jeu dans la digestion naturelle) *commence* la transformation des aliments albumineux, n'est-ce pas la pepsine qui l'*achève*, — de sorte que lorsqu'elle fait défaut, le processus s'arrête à moitié chemin, ce qui ne saurait assurément constituer une digestion normale, ni même une vraie digestion?

D'après les expériences de mon maître et ami M. Schiff, que j'ai souvent répétées, j'envisage l'acide libre comme ayant un double rôle à remplir dans la digestion peptique :

1° se combiner en partie à la pepsine;

2° se combiner en partie aux albumines à peptoniser;

la peptonisation peut avoir lieu alors, et résulte de l'action de la chlorhydropepsine sur l'albumine modifiée par l'acide.

Je fais allusion à des expériences du type suivant, dont on trouvera des variantes dans l'ouvrage de M. Schiff (*Leçons sur la digestion*, vol. 2, leçon 20).

Mélange 1. — 20 centimètres cubes de liquide peptique neutre, + dissolution aqueuse de blanc d'œuf cru ; 48 h. d'étuve ; point de digestion.

Mélange 2. — 20 cent. c. du même liquide, acidulé au 2 ‰ HCl, + même quantité d'albumine crue diluée ; 48 h. d'étuve ; point de digestion.

Mélange 3. — 20 cent. c. du même liquide acidulé, + même dissolution d'albumine *rendue incoagulable à l'ébullition* par l'adjonction d'HCl 2 ‰ ; 48 h. d'étuve ; digestion complète.

Il est intéressant de remarquer que ce même liquide peptique acidulé digère très bien l'albumine d'œuf coagulée par la *cuisson* ou *précipitée par la neutralisation* d'une dissolution acide; cela indique une grande analogie entre l'effet de l'*acide* et celui de la *cuisson* sur l'albumine, et montre, de plus, que pour que la peptonisation puisse avoir lieu, il n'est pas nécessaire qu'il y *ait* de l'acide libre ; il suffit qu'il y en *ait eu*, et que, sous son influence, l'albumine soit devenue insoluble dans un liquide neutre.

Ce dernier fait vient évidemment à l'appui de la conclusion

de MM. Hayem et Winter, comme quoi ce n'est pas H qui importe dans l'appréciation du travail digestif, mais C ; d'autre part, les expériences que je viens de citer montrent que C, pris en bloc, représente *la somme du chlore contenu dans les deux membres du processus de peptonisation par la pepsine,* (la chlorhydropepsine et l'acidalbumine). Or, il est clair que cette somme *peut* être exactement la même dans des cas absolument différents : à digestion excellente, si HCl est dûment réparti entre la pepsine et les aliments albumineux ; à digestion lente et imparfaite, s'il y a surabondance de pepsine et accaparement de l'HCl par elle ; à digestion nulle, s'il y a absence totale de sécrétion peptique (pepsine ou propepsine). Il s'ensuit que pour se rendre compte du travail digestif réel en train de s'accomplir dans chaque cas particulier, il faudrait pouvoir scinder le C de MM. Hayem et Winter en deux : C-*pepsine* et C-*albumine ;* mais, cette séparation étant impossible, il faut au moins déterminer, ne fût-ce qu'approximativement, la valeur peptique du mélange; sans doute, nous ne pouvons pas doser la pepsine directement et rigoureusement, puisque nous ne savons même pas l'isoler, et que nous n'avons de sa présense qu'une seule preuve : son action peptonisante sur l'albumine ou la fibrine ; heureusement, le poids absolu de la pepsine présente nous importe fort peu ; ce qui nous importe beaucoup, au contraire, c'est la quantité d'albumine qu'elle peut peptoniser, dans les conditions les plus favorables de son activité ; et nous avons pour cela une méthode différentielle ou de *dosage relatif,* qui offre une précision tout à fait suffisante, et qui nous donne les milligrammes inconnus de pepsine en grammes d'albumine ; cette méthode est celle des *digestions artificielles.* Mais il ne faut pas se contenter d'observer la plus ou moins grande quantité d'albumine ou de fibrine ; il faut *pousser la digestion jusqu'à épuisement complet du ferment peptonisant.* Dans ce but, on ajoute au mélange digérant, qui a reçu une première dose connue d'albumine, tantôt une nouvelle dose d'albumine, si la première a disparu, tantôt de nouvelles doses d'HCl au 2 $^{00}/_{00}$ toutes les fois que la digestion semble languir ou s'arrêter ; il arrive un moment où l'albumine ne se digère plus, malgré une nouvelle adjonction d'HCl ; la pepsine a été épuisée tout entière ; on s'en assure en mettant dans le mélange quelques flocons de fibrine ; si les premiers disparaissent on les remplace par d'autres ; bientôt on voit qu'ils ne se dissolvent plus et restent intacts pendant plusieurs heures et

plusieurs jours même ; *rien ne se digère plus*. En procédant ainsi, j'ai pu apprécier très exactement le pouvoir digérant du suc gastrique de mon sujet à fistule stomacale, et l'influence favorable des peptogènes sur la sécrétion de la pepsine active, (*Digestion stomacale,* 1886). Ces expériences constituent en même temps la preuve directe de la destruction de la pepsine par l'acte digestif (v. à ce sujet, *Schiff*, l. c. 21me leçon et *Grützner*) ; on en trouvera aussi des exemples d'une netteté parfaite dans mon livre, aux pages 66 à 69.

Il me semble donc indispensable d'ajouter au dosage de C, ou de C + H, le contrôle fonctionnel des digestions artificielles, car sans cela on ne tient aucun compte de l'un des deux facteurs de la peptonisation.

Il faudrait même, pour bien faire, diviser encore notre terme C-*pepsine* en deux : C-*propepsine* et C-*pepsine définitive ;* c'est une distinction qui peut aussi avoir son importance, car les cellules glandulaires de la muqueuse gastrique ne fournissent pas toujours leur ferment à l'état définitif, mais le secrètent quelquefois à l'état de proferment, et la marche de la peptonisation n'est pas identique dans ces deux cas ; elle est rapidement ascendante dans le premier, lentement ascendante dans le second ; je n'avais point d'autre moyen de les distinguer lorsque j'ai fait mes observations (1883-85). Aujourd'hui nous possédons, grâce aux recherches de Langley, deux manières fort simples de nous assurer si nous avons affaire à un liquide où l'une ou l'autre des deux formes de la pepsine l'emporte : Langley a trouvé que le carbonate de soude détruit rapidement la pepsine définitive, tandis qu'il ne nuit que lentement à la propepsine ; en quelques secondes, la presque totalité de la pepsine est détruite, d'après Langley ; plus tard, il a trouvé, en commun avec Edkins, que l'acide carbonique détruit très rapidement la propepsine, sans nuire à la pepsine définitive [1].

En 1887 j'ai répété les expériences des observateurs anglais, avec une modification qui m'a permis de constater un fait nouveau et intéressant. Voici comment j'ai procédé : La membrane

[1] Dans la même note, Langley dit qu'un courant d'oxyde de carbone n'a point d'effet appréciable sur la pepsine ni sur la propepsine, et qu'un courant d'oxygène ne transforme pas celle-ci en celle-là. J'avais déjà montré en 1883 que chez les animaux asphyxiés par l'oxyde de carbone en pleine digestion, la trypsine est ramenée à l'état de zymogène, tandis que la pepsine reste active ; et que chez les amimaux

muqueuse d'un estomac de chien hachée est extraite d'abord avec de la glycérine, qui, d'après Grützner, lui enlève seulement la pepsine définitive ; puis avec de l'eau distillée, qui lui enlève presque toute sa propepsine ; enfin avec HCl au 2 °/₀₀, qui extrait le reste de la propepsine, tout en la transformant en pepsine active. On obtient de cette manière trois liquides, dont le premier (I) et le troisième (III) sont *peptiques*, tandis que le deuxième (II) est *propeptique*. On dilue alors l'infusion glycérinique (I) avec dix fois son volume d'eau, on neutralise l'infusion acide (III) avec du carbonate de soude, et on laisse l'infusion aqueuse telle quelle. Chacun de ces liquides est divisé en deux moitiés, dont l'une est soumise, pendant deux heures à l'influence d'un courant abondant de CO^2; ensuite, les six liquides sont acidulés au même degré et mis à l'étuve avec la même quantité de cubes à peu près égaux d'albumine coagulée. Voici le résultat :

I Les *deux* moitiés d'infusion glycérinique *digèrent également ;* CO^2 n'a donc pas détruit la pepsine.

II. Des deux moitiés d'infusion aqueuse, *une seule* digère : celle qui n'a pas subi l'action du CO^2 ; celui-là a donc détruit la propepsine.

III. Des deux moitiés de l'infusion acide, *une seule* digère *celle qui a subi l'action de* CO^2.

Ce dernier résultat montre que le carbonate de soude ne *détruit* pas la pepsine, mais *la prive de ses propriétés peptonisantes,* qu'elle recouvre sous l'influence de CO^2.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, et même de la distinction de la pepsine et de la propepsine, il est clair que pour admettre la théorie de MM. Hayem et Winter, et pour avoir le droit de considérer C pris en bloc comme étant à lui seul un critérium exact, voire *approximatif,* de l'activité fonctionnelle de l'estomac, c'est-à-dire de la *peptonisation,* il faudrait d'abord avoir prouvé quatre choses :

1° Que T est sécrété exclusivement sous forme de F, et précisément de NaCl.

asphyxiés par l'acide carbonique, trypsine et pepsine restent actives; la trypsine oxycarbonée peut être ramenée à l'état de trypsine active, par un courant prolongé et abondant d'oxygène, qui reprend ainsi la place que l'oxyde de carbone lui avait enlevée; c'est un pendant de ce qui se passe avec l'hémoglobine. On savait déjà que l'oxygène ne transforme pas la propepsine en pepsine active. (v. *Pflüger's Archiv*, v. XXX, 1883 ou *Bulletin de la Soc. vaudoise des sc. nat.* XIX, 89, 1883)

2° Qu'il y a toujours dans le suc gastrique un agent capable de décomposer NaCl.

3° Que la quantité de cet agent est toujours proportionnelle à celle de la pepsine.

4° Que la peptonisation est toujours proportionnelle à l'HCl présent, quelle que soit son origine.

Or, ces quatre choses ne sont rien moins que prouvées; les deux premières n'ont point de faits décisifs en leur faveur, les autres en ont un grand nombre en leur défaveur.

En effet :

1° Le fait constaté par MM. Hayem et Winter (la constance et même la diminution de F pendant une première période de la digestion et son augmentation après), ne suffit pas pour prouver que C *provient* de F ; il suffit tout au plus à montrer qu'il le *devient*, si tant est que les peptones retiennent moins d'HCl que les albumines dont ils dérivent. Mais, à part cela, si T était sécrété sous forme de NaCl, on ne devrait jamais trouver la muqueuse acide, ni le suc gastrique au moment même où il est sécrété; l'un et l'autre sont pourtant la règle dans les conditions normales ; bien plus, on trouve souvent de l'HCl *libre* dans le suc gastrique pur, recueilli tel qu'il suinte de la muqueuse, à estomac vide, et lavé, sous l'influence d'irritations mécaniques. En procédant ainsi, avec un gros chien à fistule gastrique, j'ai souvent observé les faits suivants : au début de l'expérience, le suc gastrique, absolument incolore et limpide, rougit le tournesol et donne une réaction intense avec une dissolution aqueuse de tropéoline OO (c'est là, on le sait, la manière la moins sensible de procéder) ; après avoir ainsi constaté à plusieurs reprises la présence de l'HCl libre, je donnais à l'animal un lavement de dextrine, et je continuais l'observation ; au bout d'un temps variant de 10 à 30 minutes, le suc recueilli, bien qu'il continue à rougir le tournesol, ne donne plus de réaction avec la tropéoline, (même après évaporation à chaleur douce) ; il n'y a plus d'HCl libre. A quoi est-il combiné ? Voici : au début de l'expérience il ne digère pas la fibrine, ou ne la digère que très lentement et en très petite quantité, tandis qu'à la fin il la digère rapidement et en grande quantité ; évidemment, l'HCl est à présent combiné à la pepsine. Cette expérience est en même temps une jolie démonstration de l'absorption rectale et de l'influence des peptogènes. On ne peut pas, dans ce cas, introduire la dextrine dans l'estomac, parce que sa présence empê-

che la réaction à la tropéoline, précisément comme celle de quantités très petites de substances albumineuses, ainsi que je l'ai constaté en 1882 ; une goutte de colle de dextrine, suffit de même qu'une goutte de salive, pour faire disparaître la magnifique couleur cerise qu'on a produite en ajoutant un peu de tropéoline à quelques centimètres cubes d'HCl au 1 $^{00}/_{00}$; il faut alors ajouter un grand excès d'HCl pour la voir réapparaître [1] ;

2° Quel est l'agent qui décompose NaCl ? Si nous ignorons complètement ce qu'il est, nous savons ce qu'il n'est pas : NaCl n'est décomposé ni par les albumines, ni par la pepsine, car s'il en était autrement, il suffirait d'ajouter un peu de sel à une dissolution *neutre* de pepsine, ou à une dissolution *neutre* d'albumine ou au mélange des deux, pour obtenir cette décomposition et pour voir la peptonisation se mettre en train. Or, il n'arrive rien de semblable ; au contraire, même lorsqu'il y a assez d'acide libre présent, l'adjonction de NaCl, loin de favoriser la peptonisation, l'*entrave*, d'autant plus qu'il est plus abondant ; il est même à cet égard plus nuisible que le chlorure de potassium. Voici, sur ce point, une expérience très décisive de Sir William Roberts (*Dietetics and Dyspepsia*, 1887, p. 54) :

10 gr. d'alb. coag. + 0,2 HCl, + 2 c. c. extr. glyc. de pepsine + 100 c. c. d'eau.

(Durée normale de la digestion = 100.)

Quantité de sel ajouté.	Chlorure de sodium.	Chlorure de potassium.
1 p. 1000.....	115................	108............
1 p. 400......	150................	130............
1 p. 200......	consid. ralentie.....	150............
1 p. 100......	presque empêchée...	consid. ralentie.

Il est vrai que la mesure adoptée est la *durée* de la digestion, mesure bien difficile à déterminer exactement et ne pouvant indiquer que de grandes différences ; mais son emploi est justifié, lorsqu'il s'agit d'un mélange digérant *constant*, et où la plupart des sources d'erreur sont supprimées. Le résultat de l'expérience ci-dessus est net ; mais il ne faut pas oublier que les résultats obtenus ainsi *in vitro* ne sauraient être appliqués, sans autre, à l'estomac vivant : ce qui se trouve dans un flacon y reste ; ce qui est introduit dans l'estomac est en partie absorbé

[1] V. *Archivio di chimica medica e farmaceutica*, Turin, vol. I, fasc. 1.

et en partie expédié dans le duodénum, pendant qu'il se produit constamment de la nouvelle pepsine [1].

Or, quelle influence le chlorure de sodium exerce-t-il sur la digestion dans l'estomac vivant ?

Chez mon sujet à fistule, je l'ai toujours vu ralentir considérablement la digestion. Mais je dois à la vérité de dire que j'ai évidemment administré des doses trop fortes (20 à 30 gr.); on sait que Grützner, en en injectant de petites quantités dans les veines, chez des lapins, et Girard, en en donnant des doses modérées (5 à 7 gr.) en lavement, chez son chien, ont vu le sel produire un effet peptogénique très appréciable. Il paraît donc qu'un léger surcroît de sel *dans le sang* favorise la sécrétion de la pepsine (exactement comme les autres peptogènes) et en outre, celle de l'HCl (ce que les autrès peptogènes ne font pas); mais cela n'est pas à dire que plus de sel *dans l'estomac* la favorise également ; d'ailleurs, s'il participe à la digestion, ce n'est certainement pas *comme tel*, mais comme source d'HCl. Donc, s'il est sécrété comme tel, il doit y avoir *dans le suc gastrique* un agent capable de le décomposer ; or, MM. Hayem et Winter ne nous donnent aucune indication au sujet d'un tel agent. Pour établir l'existence de celui-ci, il n'est pas nécessaire de l'*isoler* ; il suffit d'en démontrer l'effet ; on n'a pas réussi jusqu'à présent à isoler la pepsine, et pourtant on ne doute pas de son existence ; il en est de même de la substance formée dans la rate, et qui favorise la transformation du zymogène pancréatique en trypsine active [2] ; Ewald a cru que le NaCl était décom-

[1] Les deux faits suivants feront réssortir la différence qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit : Sir W. Roberts a constaté à l'aide de sa méthode que rien ne ralentit la digestion autant que le bouillon de viande ou le beef-tea. Or, le bouillon de viande, introduit dans l'estomac, 15 ou 28 minutes avant le repas, produit un effet peptogénique très considérable, plus rapide et plus considérable que s'il est introduit par lavement ; le bouillon et la dextrine sont les meilleurs peptogènes. D'autre part j'avais constaté chez mon sujet à fistule que la présence fréquente et copieuse de bile dans l'estomac n'entravait pas la digestion, or, in vitro, une petite quantité de bile l'empêche complètement; Mlle Schipiloff,(*Archives des Sciences physiques et naturelles*, Genève 1889.) en expérimentant exclusivement avec de la fibrine, avait cru pouvoir expliquer mon observation en attribuant la digestion à un ferment contenu dans le suc des glandes de Brunner, qui n'agit que dans un milieu acide, mais moins acide que la pepsine ; M V. Luber, (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1890.) étudiant à la Faculté de Lausanne, a montré que ce ferment ne digère pas l'albumine, dont je me suis constamment servi ; c'était donc bien la pepsine qui digérait chez mon sujet.

[2] Schiff a montré, il y a longtemps déjà, que l'apparition de la trypsine active dans le suc ou dans l'infusion pancréatiques coïncide avec la période de congestion de

posé par l'acide lactique ; MM. Hayem et Winter écartent avec raison cet agent, puisqu'il n'est pas toujours présent ; mais ils ne le remplacent par rien.

3° La peptonisation, — à condition, bien entendu, que la quantité d'HCl soit suffisante pour saturer toute l'albumine et toute la pepsine, — *est proportionnelle à la quantité de pepsine présente.* Il est clair dès lors, d'une part que si l'HCl doit mesurer le processus de peptonisation, sa production doit être proportionnelle à celle de la pepsine ; et d'autre part que si l'HCl résulte de la décomposition du NaCl, l'agent inconnu de cette décomposition doit, lui aussi, se produire proportionnellement à la sécrétion de la pepsine; bref, pepsine et HCl devraient *toujours* être présents juste dans la proportion voulue. Or, on trouve souvent dans le contenu de l'estomac, beaucoup de C, et même de H, et fort peu ou point de pepsine, ou bien, vice versa, beaucoup de pepsine et fort peu de H ou de C. Ces deux sécrétions sont, jusqu'à un certain point indépendantes l'une de l'autre ; il est vrai que dans une digestion *parfaitement normale* elles ont lieu à peu près simultanément (celle de l'acide précède en général celle de la pepsine), et à peu près dans les proportions voulues (avec, en général, un excès plus ou moins considérable, d'acide); mais il n'en est pas nécessairement ni toujours ainsi, et c'est précisément l'excès ou le défaut exagérés de l'une ou de l'autre qui constitue les différents états pathologiques de la digestion stomacale. Et nous n'avons tenu compte que de la proportionnalité entre l'acide et la *pepsine;* mais, pour que la digestion se fasse convenablement, les *albumines* doivent aussi être transformées en syntonine (ou acidalbumines) ; de sorte que la production de l'HCl devrait encore être proportionnelle à la quantité d'aliments albumineux à digérer, — et, par conséquent, l'agent qui décompose NaCl devrait, lui aussi, être soumis à cette nouvelle proportionnalité ; à moins toutefois qu'on admette que la pepsine détruite par l'acte digestif met en liberté

la rate, et que le pancréas d'animaux privés de la rate se comporte *toujours* comme celui d'animaux normaux à jeun. J'ai montré à mon tour que l'adjonction, à une infusion riche en zymogène, d'une infusion de rate *congestionnée* accélère considérablement la digestion, tandis que si on ajoute une infusion de rate non congestionnée, on la ralentit; et de plus, que si l'adjonction de sang artériel et veineux d'un animal à jeun la ralentit, celle du sang artériel d'un animal en pleine digestion ne la ralentit pas, et celle du sang *splénique veineux* l'accélère. (*Pflüger's Archiv.* 1883 et *Procès verbaux de la Soc. vaud. des sciences nat.*, dans Bulletin, 1888.)

l'HCl qui était combiné avec elle, et que les peptones retiennent moins d'HCl que les albumines primitives; alors ce serait toujours le même HCl qui se combinerait successivement à de nouvelles molécules de pepsine et d'albumine. Cela est très possible, mais cela n'est nullement prouvé.

4° Pour que T — F (= C + H), puisse servir de mesure du processus de peptonisation, il faudrait que celle-ci fût toujours proportionnelle à l'HCl libre, sécrété, dégagé ou introduit du dehors, destiné à devenir C, avec ou sans résidu inutilisé, H. Or, elle ne l'est pas toujours. Sans doute, pour qu'elle puisse avoir lieu, HCl est aussi indispensable que la pepsine; mais une fois qu'il s'est combiné avec celle-ci et avec l'albumine (une fois que H est devenu C), il n'est pas nécessaire qu'il en reste encore; il vaut même mieux qu'il n'en reste plus, car il n'est pas exact de dire que « les liquides qui contiennent le plus d'HCl libre digèrent le plus rapidement. » Voici à cet égard une expérience de Sir W. Roberts :

2 gr. de poudre de viande sèche + 1 c. c. d'extrait glycérique de pepsine + 100 gr. d'eau + proportions variable d'HCl.

Proportion d'HCl o/o.	Durée de la digestion.
0.05	500 (dig. presque nulle.)
0.08	200
0.1	130
0.15	115
0.2	100 (optimum)
0.3	115
0.4	160
0.6	350 (dig. fort entravée.)

Je ferai remarquer, en passant, que l'*optimum* n'est pas le même pour toutes les albumines; il est à environ 0,1 °/₀ pour la fibrine et entre 0,3 et 0,4 °/₀ pour l'albumine d'œuf. Il dépend aussi dans une large mesure de la densité du mélange; un mélange chargé d'une grande quantité de corps albumineux supporte un degré d'acidité qui suffit pour supprimer la digestion dans un mélange moins dense. Sans m'arrêter à cette question, admirablement étudiée dans l'ouvrage de M. Schiff, je tiens uniquement à faire ressortir que, toutes choses égales d'ailleurs, un excès même léger d'HCl devient bientôt nuisible à la peptonisation; il y a pour chaque cas particulier un

optimum, au-dessous et au-dessus duquel la digestion se ralentit et finit par s'arrêter; par conséquent, il ne peut y avoir proportionnalité entre la peptonisation et la quantité d'HCl présent (C + H) que tant que l'*optimum*, n'est pas dépassé, — pourvu, bien entendu, que la quantité de pepsine présente soit suffisante pour peptoniser tout ce qui est peptonisable à l'aide de la quantité d'HCl présente.

Ainsi, quelle que soit la portée, incontestable d'ailleurs, des *faits* constatés par MM. Hayem et Winter, on voit combien leur *théorie* est encore peu solidement établie, et son application à la pathologie stomacale impuissante à embrasser tous les cas.

Il n'est guère probable que la démonstration du 1er et du 2me point puisse jamais être fournie; et lors même qu'elle le serait, il est clair que le 3me et le 4me ne se réalisent guère que dans une digestion naturelle *idéale*, ou dans une digestion artificielle soigneusementpréparée *ad hoc*, et ne se réalisent point dans un très grand nombre de cas qui ne sont cependant que des digestions *plus ou moins parfaites*, sans constituer encore des digestions anormales; que sera-ce donc dans les digestions décidément pathologiques?

Il s'ensuit qu'on ne saurait être justifié, dans l'appréciation du travail digestif de l'estomac, surtout si ce travail n'est pas tout à fait normal, à tenir compte d'*un seul* des deux agents indispensables à son accomplissement.

Lausanne, 28 janvier 1891.

Influence de l'intoxication mercurielle aiguë sur l'élimination de l'acide phosphorique et du calcium,

par le Dr Paul Binet [1].

Recherches faites dans le laboratoire de pharmacologie expérimentale dirigé par M. le prof. J.-L. Prevost,

L'intoxication mercurielle aiguë produit entre autres lésions une incrustation des reins par des sels calcaires. Si la mort survient très rapidement (24 à 36 h.) on observe surtout une vive

[1] Mémoire communiqué à la *Société de physique et d'histoire naturelle de Genève* dans sa séance du 19 février 1891.

hypérémie des reins, les épitheliums des tubuli sont simplement opacifiés et la calcification encore peu prononcée; si la survie se prolonge jusqu'au troisième jour, on trouve de véritables blocs calcaires dans les tubes droits et la calcification peut être assez générale pour qu'à la coupe le parenchyme crie sous le scalpel. Ces altérations rénales que nous rappelons seulement ici ont été minutieusement décrites par *Saikowski*[1], par MM. *Prevost* et *Éternod*[2], *Heilborn*[3], *Kaufmann*[4], *Klemperer*[5]. La cause prochaine de cette incrustation paraît être la fixation des sels calcaires par les épitheliums frappés de nécrose. Mais on peut se demander si ce sont seulement les sels calcaires normalement éliminés par l'urine qui sont fixés lors de leur passage par les épitheliums altérés, ou s'il se produit dans l'organisme sous l'influence de l'intoxication mercurielle une désintégration des sels calcaires qui favoriserait leur accumulation dans les reins. Cette hypothèse a été soutenue par M. Prevost; dans le mémoire qu'il a consacré à ce sujet, il émet l'idée que la calcification des reins serait en corrélation avec une décalcification parallèle des os. Il a vu en effet survenir chez plusieurs animaux une fragilité anormale du squelette et parfois même une véritable disjonction des épiphyses. Des analyses chimiques faites avec la collaboration de M. *Frutiger*[6], ont mis en évidence une diminution relative de l'élément calcaire dans la constitution centésimale du tissu osseux.

Jablonowski[7], constatant chez un chien une augmentation de la chaux dans l'urine à la suite d'une intoxication mercurielle mortelle, considéra ce fait comme une confirmation de la théorie de M. Prevost.

Senger[8] explique la décalcification des os par la présence de l'acide lactique dans le sang. Mais *Klemperer* fait remarquer que, si l'on peut dans quelques cas constater cet acide dans le sang, sa proportion n'est jamais suffisante pour acidifier cette humeur et attaquer le tissu osseux.

[1] Saikowski. *Virchow' Archiv.*, Bd XXXVII. 1866. p. 346.

[2] Prevost et Éternod. *Rev. médicale de la Suisse romande*. Vol. 2. 1882.

[3] Heilborn. *Archiv. f. exp. Path.* Bd VIII. 1878.

[4] Kaufmann. *Virchow's Archiv.* CXXVII. 1889.

[5] F. Klemperer. *Virchow's Archiv.* Br. CXXVIII. 1889.

[6] Prevost et Frutiger. *Rev. méd. de la Suisse romande*, vol. 3. 1883. — *Communication à la Société de physique* le 4 janvier 1883.

[7] Jablonowski. *Inaug. Dissert.* Berlin 1884.

[8] Senger. *Berlin. medic. Gesellsch.* 4 Januar 1888.

Kaufmann, *Klemperer* pensent que les lésions rénales suffisent à elles seules pour expliquer la calcification sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une décalcification des os qui ne leur parait pas démontrée. Le premier de ces auteurs invoque surtout l'affinité des cellules épithithales nécrosées pour les sels calcaires ; le second accorde un rôle prépondérant au changement qui se produit dans les conditions de diffusion à travers le parenchyme rénal. Ils font observer que l'on peut obtenir des incrustations analogues dans des états expérimentaux ou pathologiques où il ne saurait être question d'une décalcification des os.

Pour résoudre la question, *Klemperer*[1] a recherché si l'on voyait survenir dans l'urine et dans le sang une augmentation des sels calcaires sous l'influence de l'intoxication mercurielle aiguë ou chronique. Les nombreuses analyses qu'il a faites à ce sujet ont donné un résultat négatif. Il n'y a pas d'augmentation du calcium dans le sang, ou lorsqu'elle survient elle peut être considérée comme la conséquence d'un défaut d'élimination. Dans l'urine la quantité de calcium est le plus souvent diminuée. L'auteur en conclut qu'on ne peut admettre une dissolution de l'élément minéral des os.

C. Bruck[2], dans le laboratoire de *Zuelzer*, a recherché dans les urines de deux chiens intoxiqués par le mercure les variations des divers principes solides. Il a constaté pour l'acide phosphorique une diminution à la suite d'une dose légère de sublimé, une augmentation si la dose est mortelle. La chaux a présenté une forte augmentation. Il n'y avait pas de calcification des reins. Malheureusement dans ce travail, les quantités d'urine n'ont pas été régulièrement indiquées, de sorte qu'il est difficile de se faire une idée exacte de la marche de la diurèse et d'apprécier la valeur expérimentale des résultats analytiques.

G. Hoppe-Seyler[3], dans un travail récent où il s'occupe plus spécialement de l'influence du repos et du mouvement sur l'élimination du calcium, a constaté que l'urine des malades soumis dans un but thérapeutique aux injections sous-cutanées de calomel, présentait une proportion plus considérable de calcium. Mais l'auteur prend comme terme de comparaison non

[1] Klemperer. Loc. cit.
[2] C. Bruck. *Inaug. Dissert.* Berlin. Avril 1887.
[3] G. Hoppe-Seyler. *Zeitschr. f. physiol. Chim.* Bd XV. 1891.

pas l'urine du malade avant l'injection, mais celle d'autres personnes soumises à des conditions analogues. Nous pensons que les variations urinaires et celles du calcium en particulier sont trop individuelles pour que nous considérions comme concluants les résultats de l'auteur. Il ne s'agit du reste plus ici d'une intoxication proprement dite ; mais nous pouvons rappeler que chez les animaux soumis à un empoisonnement chronique lent par le sublimé, *Klemperer*[1] n'a pas observé d'augmentation du calcium dans le sang.

Nous avons recherché dans l'urine de six lapins l'influence de l'intoxication mercurielle sur l'élimination de la chaux et de l'acide phosphorique. Ces animaux ont reçu, par injection sous-cutanée, une solution de peptonate de mercure correspondant à 1 % de sublimé, semblable à celle dont s'était servi M. *Prévost*[2] pour les expériences relatées dans son mémoire et aux doses qu'il avait fixées pour amener la mort au bout de deux à trois jours, délai le plus favorable selon lui pour modifier la constitution des os.

Résumons sous forme de tableaux, pour mieux les interpréter, les résultats de nos expériences relatées en détail à la fin de ce mémoire. Les chiffres que nous donnons expriment des moyennes et permettront de mieux apprécier les changements dans leur valeur avant et après l'intoxication mercurielle.

Tableau résumant l'Expérience I

	Quantité moyenne d'urine en 24 h.	Quantité moyenne Ph^2O^5 : en 24 h.	%	Quant. m. Calcium. en 24 h.	%
Régime mixte ; pain, avoine, foin.					
(18 jours)	50 c. c.	0, 31	0,62 %	—	—
1re injection de 2 c. c. peptonate de mercure. Même régime.					
(10 jours)	104	0,167	0,16 %	—	—
2me injection, 3 c. c. peptonate mercure. Même régime.					
(6 jours)	93	0, 11	0,12 %	—	—
3me injection, 4 c. c. peptonate mercure. Même régime.					
(5 jours)	128	0, 13	0,10 %	0,01	—
4me injection, 5 c. c. peptonate mercure.					
(1/2 jour)	100	0, 06	—	0,013	—

Cette dernière injection de 5 c. c. amena une mort rapide en

[1] Klemperer. Loc. cit.

[2] Prevost. Loc. cit.

12 à 15 heures sans augmentation de l'acide phosphorique. Le calcium a été recherché seulement dans l'urine de la veille et du jour de l'injection ; dans cette dernière la proportion centésimale est un peu plus forte, mais la quantité éliminée a été peu modifiée. L'animal paraît en effet avoir survécu une demi-journée à la dernière injection ; il a rendu pendant ce temps-là 55 c. c. avec 0,03 Ph^2O^5 et 0,007 calcium. En doublant ces chiffres pour la journée entière comme nous l'avons fait dans notre tableau on se rapproche très sensiblement de ceux du jour précédent.

Cette observation offre à considérer plusieurs points intéressants. D'abord la longue durée de l'intoxication ; le lapin a présenté une tolérance remarquable pour des doses graduellement croissantes, il semble avoir bénéficié d'un certain degré d'accoutumance. La mort n'est survenue qu'après la quatrième injection portée à 5 c.c. de peptonate de mercure. Sous l'influence des premières injections, nous pouvons noter une augmentation de la quantité des urines. Cette polyurie mercurielle a été signalée déjà par plusieurs auteurs ; dans ces derniers temps on a même préconisé l'usage du calomel comme diurétique. La polyurie appartient aux intoxications légères, tandis que dans les formes graves se montre au contraire l'oligurie et même une anurie complète dans le dernier stade. Si l'animal se remet, on observe également une forte polyurie. (J.-L. Prevost [1]). D'après Doleris et Butte [2], l'urémie serait une des causes de la mort dans l'intoxication mercurielle aiguë.

L'albuminurie très intense après chaque injection a diminué les jours suivants avec l'amélioration de l'état général.

A la suite de la première injection, nous avons constaté dans l'urine la présence d'un corps réduisant la liqueur cupropotassique, et signalé déjà par Saikowski, puis par Heilborn [3]. A l'aide de la réaction de la phénylhydrazine, nous avons pu reconnaître que ce corps réducteur, sur la nature duquel subsistait encore des doutes, est bien réellement du sucre.

La glycosurie ne s'est produite qu'à la suite de la première injection et a duré deux jours. Elle a manqué aux injections ultérieures bien que l'urine devint albumineuse et plus abondante.

[1] J.-L. Prevost. Loc. cit.

[2] Doleris et Butte. *Nouv. Arch. Obstetr. et Gynéc.* Paris 1886.

[3] Saikowski, Heilborn. Loc. cit.

TABLEAU RÉSUMANT L'EXPÉRIENCE II

	Quantité moyenne d'urine en 24 h.	Quantité moyenne Ph^2O^5 : en 24 h.	%
Régime mixte ; pain, avoine, foin.			
(6 jours)	64 c. c.	0,35	0,58 %
Régime exclusif de carottes (130 gr. par jour.)			
(6 jours)	143 c. c.	0,40	0,28 %
Injection sous-cutanée de 3 c. c. peptonate mercure. Même régime.			
(3 jours)	28 c. c.	0,04	0,14 %

L'urine est albumineuse et fortement réductrice.

La mort survient le matin du quatrième jour. La quantité moyenne des urines et celle de l'acide phosphorique ont subi une forte diminution.

TABLEAU RÉSUMANT L'EXPÉRIENCE III

	Quantité moyenne d'urine en 24 h.	Quantité moyenne Ph^2O^5 : en 24 h.	%	Quantité moyenne en 24 h.	Calcium %
Régime exclusif de carottes.					
(6 jours)	155 c. c.	0,35	0,23 %	0,037	0,024 %
Injection de 3 c. c. peptonate de mercure.					
(2 jours)	100 c. c.	0,18	0,18 %	0,026	0,026 %

Urine très albumineuse et réductrice. La mort survient le troisième jour avec anurie. Diminution de l'acide phosphorique et du calcium.

TABLEAU RÉSUMANT L'EXPÉRIENCE IV

	Quantité moyenne d'urine en 24 h.	Quantité moyenne Ph^2O^5 : en 24 h.	%	Quantité moyenne en 24 h.	Calcium %
Régime exclusif de carottes.					
(8 jours)	100 c. c.	0,16	0,16 %	0,0075	0,0075 %
Injection de peptonate de mercure (2 c. c.)					
(1 ½ jour)	83 c. c.	0,165	0,20 %	0,013	0,015 %

La mort survint au bout de 36 heures. Le chiffre du calcium, évalué pour 24 heures, paraît donc légèrement augmenté dans cette observation. Mais nous devons remarquer que la mort est survenue très rapidement avec une diarrhée profuse qui a souillé l'urine. Nous pensons que l'augmentation relative du calcium, trop faible du reste pour avoir une signification au point de vue qui nous occupe, est due à cette cause d'erreur qu'il n'a pas été possible d'éviter. L'urine était albumineuse, mais non réductrice.

TABLEAU RÉSUMANT L'EXPÉRIENCE V

	Quantité moyenne d'urine en 24 h.	Quantité moyenne Ph^2O^5 : en 24 h.	°/₀	Quantité moyenne en 24 h.	Calcium °/₀
		Régime exclusif de carottes.			
(4 jours)	130 c. c.	0,21	0,16 °/₀	0,018	0,014 °/₀
		Injection de 1,5 c. c. peptonate de mercure.			
(2 jours)	83 c. c.	0,053	0,064 °/₀	0,015	0,018 °/₀

La mort survint à la fin du deuxième jour. La quantité de l'urine et celle de l'acide phosphorique ont été diminuées; celle du calcium a été peu modifiée.

TABLEAU RÉSUMANT L'EXPÉRIENCE VI

	Quantité moyenne d'urine en 24 h.	Quantité moyenne Ph^2O^5 : en 24 h.	°/₀	Quantité moyenne en 24 h.	Calcium °/₀
		Régime exclusif de carottes.			
(4 jours)	160 c. c.	0,23	0,144 °/₀	0,032	0,02 °/₀
		Injection de 1,5 c. c. peptonate de mercure.			
(30 h.)	48 c. c.	0,02	0,042 °/₀	0,004	0,008 °/₀

La mort survint rapidement au bout de 30 heures; la quantité d'urine rendue n'était que 60 c. c. L'évaluation en 24 heures montre une très forte diminution de l'acide phosphorique et du calcium.

Dans ces deux dernières expériences (V et VI), nous avons soumis à l'analyse les matières fécales pour chercher s'il y avait du côté de l'intestin une augmentation de l'élimination du calcium. Le résultat a été négatif; la proportion centésimale du calcium est restée sensiblement la même avant et pendant l'intoxication mercurielle.

L'élimination du calcium et de l'acide phosphorique a donc le plus habituellement subi une diminution sous l'influence de l'intoxication mercurielle. Nos expériences confirment à cet égard celles de *Klemperer* [1].

On peut se demander si la diminution des sels calcaires dans l'urine ne tient pas à leur accumulation dans les reins. Nous devons faire observer d'abord que la calcification des reins, quoique constante, n'a été très considérable dans aucune de nos autopsies. La quantité des sels calcaires retenus par les reins a

[1] KLEMPERER. Loc. cit.

donc été peu importante, et du reste la calcification se fait surtout, selon toute probabilité, au stade ultime de l'empoisonnement alors que la diurèse est presque supprimée. Dans les exp. III et IV, nous avons dosé l'acide phosphorique et le calcium contenus dans les reins. Les chiffres trouvés sont faibles ; ajoutés à ceux de l'urine, ils modifient peu les résultats. Nous rappelons à ce propos les analyses du sang faites par *Klemperer;* la proportion centésimale du calcium n'est généralement pas augmentée.

Quelles conséquences peut-on tirer de ces expériences relativement à l'hypothèse de la décalcification des os? On pourrait objecter d'abord que dans nos expériences les altérations osseuses n'étaient pas très évidentes. Chez le lapin de l'exp. I cependant la fragilité des os a été notée ; pour les autres elle était douteuse. Mais la fragilité excessive, la disjonction des épiphyses sont des phénomènes relativement rares. Dans la plupart des expériences du mémoire de MM. *Prevost* et *Frutiger*, les altérations osseuses sont révélées par l'analyse chimique. Or, il faut remarquer que celle-ci indique seulement une décalcification relative, une diminution de la proportion centésimale des sels calcaires et non point une diminution absolue dont la recherche offrirait des difficultés expérimentales très grandes. On pourrait interpréter autrement les résultats et admettre une augmentation des matériaux organiques du tissu osseux ; les valeurs analytiques centésimales resteraient les mêmes.

Il faut convenir cependant que la théorie de la décalcification proposée par M. Prevost est certainement plus plausible. En effet une augmentation des matières organiques aurait pour conséquence un accroissement du poids des os qui est difficilement conciliable avec l'amaigrissement général de l'organisme ; on pourrait peut-être invoquer un processus irritatif. D'autre part, l'hypothèse de la décalcification fournit une explication très satisfaisante de l'accumulation rapide, parfois si considérable des sels calcaires dans les reins et de la fragilité corrélative du squelette mise en évidence par M. Prevost. Toutefois nous pensons que si les résultats analytiques conservent toute leur valeur au point de vue d'une altération du tissu osseux, si la décalcification même s'impose avec beaucoup de probabilité, elle ne nous semble pas cependant rigoureusement démontrée en temps que phénomène absolu puisque les faits sur lesquels elle s'appuie seraient à la rigueur susceptibles d'une interpréta-

tion différente, ni à l'abri de toute objection puisque la désassimilation des sels calcaires a été contestée.

On peut enfin se demander si le défaut d'apport des sels calcaires par l'alimentation ne masque pas l'augmentation due à la décalcification des os. En effet, l'animal intoxiqué perd l'appétit, ne mange plus, il a souvent de la diarrhée; l'absorption intestinale des sels de chaux doit nécessairement diminuer. On conçoit que dans ces conditions, l'élimination du calcaire provenant des os ne détermine pas la même augmentation que s'il venait s'ajouter à l'élimination normale du calcaire alimentaire.

Pour répondre à cette question, examinons les chiffres de MM. Prevost et Frutiger en les interprétant dans le sens d'une décalcification et voyons à combien devrait s'élever le taux de l'élimination du calcium.

D'après ces auteurs [1], on peut évaluer, après dessiccation, à environ 25 gr. le poids des os longs des membres d'un lapin de taille moyenne. Les éléments minéraux forment environ 66 °/₀ de ce total, soit 14 gr. 25.

La décalcification serait de 2 à 10 °/₀ de l'os entier [2]; en prenant le chiffre le plus bas de 2 °/₀, on aurait une perte en sels calcaires d'environ 0,50 gr. correspondant à 0,20 de calcium. Avec une survie de trois jours après l'intoxication, on devrait donc avoir une élimination quotidienne de 0,07 calcium, seulement pour les os longs des membres, et qui, pour l'ensemble du squelette atteindrait un total bien plus élevé. Or, dans l'urine de nos lapins, l'élimination quotidienne du calcium n'a guère dépassé 0,01 à 0,02. On ne saurait donc admettre qu'elle soit en relation avec une décalcification appréciable du tissu osseux, même en réduisant au minimum l'influence de l'alimentation.

Nous devons donc reconnaître que, sans nier la décalcification du tissu osseux dans certaines conditions, on ne peut en tout cas la considérer comme un phénomène constant de l'intoxication mercurielle, puisque dans nos expériences la désassimilation et l'élimination corrélative des sels calcaires ont fait défaut. Il est possible qu'avec une incrustation des reins plus prononcée que celle de nos animaux nous eussions obtenu des résultats différents, car alors, d'après MM. Prevost et Frutiger les altérations osseuses seraient plus profondes. Ces auteurs déclarent

[1] Loc. cit. vol. III, p. 23.
[2] Id. p. 26.

en effet que « la décalcification des os est le plus accentuée quand les reins se montrent le plus chargés de dépôts calcaires. »

Les recherches que nous avons faites sur ce sujet nous amènent donc aux *conclusions* suivantes :

Dans nos expériences, l'intoxication mercurielle n'a pas eu pour conséquence une augmentation de l'acide phosphorique et du calcium dans les urines. Au contraire une diminution a été le plus souvent constatée.

La quantité de l'urine augmente dans les intoxications légères, diminue dans les formes graves avec anurie ultime.

L'albuminurie est la règle ; la glycosurie est fréquente.

La proportion centésimale du calcium dans les matières fécales n'a pas subi de modification notable.

La désassimilation et l'élimination corrélative des sels calcaires ont donc été dans nos expériences peu influencées par l'intoxication mercurielle.

EXPÉRIENCES

Méthode analytique. — Pour recueillir l'urine, les animaux étaient isolés dans des cages munies d'un fond de verre d'où l'urine émise pouvait facilement et rapidement s'écouler dans un bocal.

L'urine, au moment d'être recueillie, a été acidulée par l'acide acétique dans le bocal même et fortement agitée pour redissoudre les dépôts, puis filtrée.

Le dosage de l'acide phosphorique a été effectué par la méthode volumétrique à l'aide d'une solution titrée d'acétate d'urane (*Neubauer* et *Vogel.* Édit. franç. 1877, p. 242).

Le calcium a été précipité dans 100 cc. d'urine à l'état d'oxalate, et sa quantité déterminée dans le précipité à l'aide d'une solution de permanganate de potasse titrée par rapport à l'acide oxalique (Voir pour les détails *Fresenius*. Analyse quant., 5me édit. franç., 1885, p. 201 et 359).

Pour les matières fécales, le dosage a été fait après calcination de la substance desséchée à l'étuve.

Exp. I. — Lapin jeune (poids 1700 gr.).

Intoxication mercurielle. Plusieurs injections successives. Pas d'augmentation notable de l'acide phosphorique ni du calcium. Polyurie.

Dates	*Urines*			*Observations*
1890	Quantité (cent. cub.).	Ph^2O^5 ‰	en 24 h.	
17 sept.	40	0,70	0,28	Nourriture : pain, avoine, un peu de foin.

18	sept.	Pas d'urine.			
19	»	100	0,80	0,80	
20	»	Pas d'urine.			
					Interruption pendant quelques jours. Même régime.
27	»	Pas d'urine.			
28	»	85	0,60	0,53	
29	»	50	0,60	0,31	
30	»	Pas d'urine.			
1	octobre	60	0,875	0,52	
2	»	Pas d'urine.			
3	»	40	0,775	0,31	
4	»	35	0,63	0,22	
5	»	32	0,72	0,23	
6	»	Pas d'urine.			
7	»	60	0,69	0,41	
8	»	30	0,625	0,19	Il mange moins de pain et d'avoine, dont il paraît dégoûté ; on lui donne davantage de foin (moyenne en 24 h. avant l'injection : 0,33).
9	»	35	0,30	0,11	
10	»	40	0,14	0,06	Le 10 à 5 h. après midi *injection sous-cutanée de 2 cc. peptonate mercure* (0,02 sublimé).
11	»	135	0,19	0,25	L'animal paraît souffrant et a peu mangé. L'urine est pâle, très albumineuse, fortement réductrice (sucre).
12	»	90	0,175	0,16	
13	»	65	0,10	0,065	
14	»	50	0,06	0,03	Urine pâle, peu albumineuse, très faiblement réductrice. Poids : 1840 gr.
15	»	260	0,075	0,195	Traces d'albumine; pas de sucre. Urine très pâle.
16	»	155	0,10	0,155	
17	»	90	0,17	0,15	L'appétit renaît. Plus d'albumine dans l'urine qui redevient foncée.
18	»	50	0,19	0,10	
19 20	»	réunis 145 (En 48 h.).	0,31	0,28 (En 24 h.).	Le 20, à 5 h. soir, *injection sous-cutanée de 3 cc. peptonate de mercure* (0,03 sublimé).

21 octobre	60	0,20	0,12	Traces d'albumine; pas de sucre.
22 »	60	0,08	0,04	Très peu d'albumine; pas de sucre.
23 »	120	0,10	0,12	
24 »	150	0,125	0,19	
25 »	100	0,094	0,094	
26 } 27 } » réunis	160	0,12	0,095	Le 27, à 4 h. après midi. *Injection sous-cutanée de 4 cc. peptonate de mercure* (0,04 sublimé).
28 »	110	0,10	0,11	Poids 1560. L'animal paraît malade, ne mange pas. Diarrhée, urine albumineuse, non réductrice.
29 »	130	0,125	0,16	Urine albumineuse, non réductrice.
30 »	125	0,12	0,15	
31 »	150	0,10	0,15	Amélioration. L'appétit augmente.

	Quantité (cent. cub.).	Ph^2O^5 %	Ph^2O^5 en 24 h.	Calcium %	Calcium en 24 h.	
1 novem.	125	0,06	0,075	0,008	0,01	L'animal, quoique amaigri, paraît remis. A 5 h. *injection sous-cutanée de 5 cc. peptonate mercure* (0,05 sublimé).
2 » demi-journée).	55	0,06	0,03	0,013	0,007	Trouvé mort le matin. L'urine a été rendue pendant la nuit. Diarrhée profuse, qui a souillé l'urine.

Autopsie : Intestin rempli de diarrhée jaunâtre; pas de sang; foie normal. Reins modérement calcifiés; quelques masses calcaires à cassure franche dans les tubes droits. La coupe traitée par SO^4H^2 donne en abondance des cristaux aciculaires de sulfate de chaux.

Les os paraissent fragiles; plusieurs côtes se rompent facilement. Pas de disjonction des épiphyses. La moelle est très rouge, congestionnée. Une fracture de côte s'était produite déjà pendant la vie.

EXP. II. — LAPIN jeune (poids 1780 gr.).

Intoxication mercurielle aiguë. Diminution de l'acide phosphorique dans l'urine.

Dates	*Urines*			*Observations*
1890	Quantité (cent. cub.).	Ph^2O^5 %	Ph^2O^5 en 24 h.	
		Gr.	Gr.	
17 sept.	65	0,50	0,32	*Nourriture mixte*, pain, avoine, foin. — L'urine est recueillie à 4 h. après midi.

18 sept.				
19 »	95	0,75	0,71	
20 »	60	0,50	0,30	
21 »	85	Pas d'analyse.		
				Interruption de l'expérience.
14 octobre	100	0,625	0,625	Poids 2130 gr. Régime mixte.
15 »	60	0,31	0,187	*Régime exclusif de carottes* (130 gr.).
16 »	135	0,27	0,37	
17 »	250	0,30	0,75	
18 »	175	0,27	0,47	
19 } 20 »	réunis 240 (En 48 h.).	0,26	0,01 (En 24 h.).	A 5 h. après midi, *injection sous-cutanée de 3 cc. peptonate mercure* (correspondant à 0,03 sublimé).
21 »	35	0,14	0,05	Urine trouble, très albumineuse, fortement réductrice.
22 »		Pas d'urine		Animal abattu; pas d'appétit.
23 »	50	0,13	0,065	Diarrhée brunâtre.
24 »	7	0,18	—	*Trouvé mort;* l'urine n'a pas été rendue; elle est recueillie dans la vessie à l'autopsie.

A l'autopsie, les reins sont peu altérés. Ils présentent à l'œil nu les stries caractéristiques de la zone intermédiaire. Au microscope, on observe l'opacité des épithéliums et quelques blocs calcaires dans les tubes droits. L'imprégnation de SO^4H^2 détermine la formation de cristaux aciculaires de sulfate de chaux.

L'intestin est congestionné. Diarrhée abondante.

Pas d'altération évidente des os, à l'œil nu.

Exp. III. — Lapin adulte (poids 2000 gr.).

Intoxication mercurielle aiguë. Diminution du calcium et de l'acide phosphorique dans l'urine.

L'urine est recueillie tous les deux jours, à 4 h. après midi.

Le repas se compose de 120 gr. de carottes donnés chaque jour à 4 ½ h., depuis quelques jours déjà avant l'expérience.

Dates 1890 Novembre	Quantité d'urine en 2 jours	Ph^2O^5 Acide phosphor. °/₀₀	en 2 jours	Calcium °/₀₀	en 2 jours	*Observations*
[1] 4 et 5	350	0,28	0,98			
6 et 7	380	0,24	0,91	0,01	0,038	
8 et 9	300	0,22	0,66	0,025	0.075	

[1] La date du jour exprime l'urine des 24 heures depuis la veille à 4 ½ h. du soir jusqu'à la même heure de ce jour.

10 et 11	250	0,22	0,55	0,038	0,095	*Intoxiqué le 11 à 4 h. du soir par injection sous-cutanée de 3 cc.[s] peptonate mercure.*
12 et 13	200	0,18	0,36	0,026	0,052	Urine très albumineuse, réductrice, sucrée (phénylhyd.).
14	Pas d'urine.					

Mort le 14 novembre à 6 h. dans un collapsus progressif. Anorexie.

A l'autopsie, la vessie contient 10 cc. d'urine limpide, ambrée, renfermant Ph^2O^5 : 0,078 %.

L'intestin est congestionné, surtout le cæcum, mais moins fortement que pour le lapin (exp. IV).

La diarrhée a été peu abondante et a moins souillé l'urine. Pas de fragilité apparente des os.

Les reins sont pointillés, présentent à la coupe les stries caractéristiques de la substance corticale. Au microscope, les tubuli de la zone intermédiaire sont opacifiés; mais il n'y a pas de masses calcaires volumineuses. Effervescence légère et quelques cristaux aciculaires avec SO^4H^2.

Les *reins*, détruits par le chlore, renferment :

Ph^2O^5 : 0,095. *Calcium :* gr. 0,013.

Exp. IV. — Lapin, jeune (poids 1320 gr.).

Intoxication mercurielle aiguë. Pas d'augmentation notable du calcium et de l'acide phosphorique dans l'urine (Augmentation centésimale du calcium due probablement au mélange des matières fécales).

L'urine est recueillie tous les deux jours à 4 h. après midi ; le repas est donné tous les jours à 4 ½ h. du soir.

Régime : Carottes, 120 gr. par jour. Eau à discrétion.

Dates 1890 Novembre	Quantité d'urine en 2 jours	Ph^2O^5 Acide phosphor. %	en 2 jours	Calcium %	en 2 jours	*Observations*
[1] 4 et 5	220	0,15	0,33	0,007	0,015	
6 et 7	150	0,165	0,25	0,008	0,012	
8 et 9	210	0,15	0,315	0,007	0,015	
10 et 11	220	0,19	0,42	0,008	0,018	*Le 11 nov., à 4 h. après midi on injecte sous la peau 2 cc. peptonate de mercure.*

[1] La date du jour exprime l'urine des 24 heures depuis la veille à 4 ½ h. du soir jusqu'à la même heure de ce jour.

12 et la nuit du 13 (en 36 h.)	125	0,20	0,25	0,0155	0,0194

Trouvé mort le 13 à 10 h. du matin déjà en rigidité. Diarrhée. L'animal n'a pas touché son dernier repas et a laissé en partie celui de la veille.

Urine albumineuse, non réductrice. Cette urine appartient surtout au 12 novembre; il y a eu probablement anurie pendant la nuit du 13, dans laquelle l'animal est mort. L'urine est souillée par la diarrhée.

Autopsie. Congestion vive du gros intestin, surtout du cæcum. Les reins sont pointillés; à la coupe, stries blanchâtres de la région corticale. Au microscope, les tubuli de la zone intermédiaire sont opacifiés; l'acide sulfurique éclaircit la coupe avec légère effervescence et production de cristaux aciculaires peu nombreux.

Pas de masses calcaires volumineuses obstruant les tubes.

Pas de fragilité apparente des os, ni de disjonction des épiphyses.

Les *reins*, détruits par le chlore, renferment :

Ph^2O^5 : gr. 0,058. *Calcium :* gr. 0,0036.

Nota. L'augmentation centésimale du calcium dans l'urine de la période d'intoxication est due probablement au mélange des matières fécales. L'urine était en effet, malgré les précautions prises, fortement souillée par la diarrhée qui fut, dans ce cas, particulièrement abondante et liquide.

Exp. V. — Lapin jeune (poids 1150 gr.),

L'intoxication mercurielle aiguë ne provoque pas d'augmentation du calcium et de l'acide phosphorique dans les urines, ni du calcium dans les crottes.

1890. Depuis le 18 novembre, l'animal est soumis à un régime exclusif de 150 gr. de carottes par jour, données à midi. Les urines sont recueillies à 11 h. du matin tous les deux jours, depuis le 23 novembre.

Dates Novembre	Quantité d'urine en 2 jours	Ph^2O^5 °/₀	Ph^2O^5 en 2 jours	Calcium °/₀	Calcium en 2 jours	*Observations*
[1] 24 et 25	275 cc.	0,142	0,39	0,015	0,041	
26 et 27	245	0,20	0,45	0,012	0,03	

27 à midi, *injection sous-cutanée de peptonate mercure*, 1,5 correspondant à 0,015 sublimé.

28. L'animal est malade, rend beaucoup de crottes. Il a mangé sa ration de la veille, mais en plusieurs fois.

29. Animal très affaibli, couché sur le flanc, diarrhée abondante. Mort à 10 h. du matin. Ration à peine touchée.

28 et 29	165	0,064	0,11	0,018	0,03

[1] La date du jour exprime l'urine des 24 heures depuis la veille à 11 h. du matin jusqu'à la même heure de ce jour.

A l'autopsie, congestion intestinale, diarrhée. Les reins sont peu altérés: les épithéliums sont opacifiés. Effervescence par SO^4H^2 avec quelques cristaux en fort petit nombre. Pas de masses calcaires.

Les crottes ont été recueillies pour être soumises à l'analyse. Elles sont divisées en trois portions. La première comprend les crottes normales recueillies avant l'injection, du 24 au 27 novembre. La seconde comprend les crottes dures, arrondies, rendues depuis le moment de l'injection jusqu'à l'apparition de la diarrhée toxique. Ces crottes sont normales d'aspect et ont été formées dans l'intestin pendant la période physiologique, avant l'intoxication. La troisième portion comprend la diarrhée toxique provoquée par l'injection mercurielle (rendue ou contenue encore dans la dernière partie du gros intestin).

	Quantité Gr.	Calcium Gr.	Calcium %.
Crottes normales avant l'injection	8.80	0,351	4 %
Crottes normales après l'injection	4	0,162	4,05 %
Diarrhée toxique	6,9	0,252	3,65 %

Les matières ont été pesées après dessiccation à l'étuve jusqu'à poids constant.

Exp. VI. — Lapin jeune (poids 1050 gr.),

L'intoxication mercurielle aiguë ne provoque pas d'augmentation du calcium et de l'acide phosphorique dans les urines, ni du calcium dans les crottes.

1890. Depuis le 16 novembre, l'animal est soumis à un régime exclusif de 150 gr. de carottes par jour, données à midi. Les urines sont recueillies tous les deux jours à 11 h. du matin, depuis le 23 novembre.

Dates Novembre	Quantité d'urine en 2 jours	Ph^2O^5 %	Ph^2O^5 en 2 jours	Calcium %	Calcium en 2 jours	*Observations*
[1] 24 et 25	260 cc.	0,138	0,36	0,019	0,05	
26 et 27	380	0,15	0,57	0,022	0,084	

Le 27 à midi, injection sous-cutanée de peptonate de mercure, cc. 1,5. correspondant à 0,015 sublimé.

Le 28, très malade, reste couché sur le flanc. Il a mangé toute sa ration du 27 au 28, mais ne touche pas celle qui est donnée le 28. Mort à 6 h. du soir; l'urine rendue jusqu'alors (en 30 heures) :

28	60 cc.	0,042	—	0,008	—	

A l'autopsie, congestion intestinale, diarrhée. Les reins sont peu altérés. Opacité des tubes; effervescence par So^4H^2, sans cristaux apparents. Pas de masses calcaires.

[1] La date du jour exprime l'urine des 24 heures depuis la veille à 11 h. du matin jusqu'à la même heure de ce jour.

Les crottes ont été recueillies pour être soumises à l'analyse. Elles sont divisées en trois portions. La première comprend les crottes normales recueillies avant l'injection du 20 au 27 novembre. Elles sont peu abondantes, l'animal paraissant constipé. La seconde portion comprend les crottes dures, arrondies, rendues depuis l'injection jusqu'à l'apparition de la diarrhée toxique. Ces crottes sont normales d'aspect et ont été formées dans l'intestin pendant la période physiologique, avant l'intoxication. La troisième portion comprend la diarrhée toxique provoquée par l'injection mercurielle (rendue ou contenue encore dans la dernière partie du gros intestin).

Les matières ont été pesées après dessiccation à l'étuve, jusqu'à poids constant.

	Quantité Gr.	Calcium Gr.	Calcium %
Crottes normales avant l'injection	2,30	0,0775	3,37 %
Crottes normales après l'injection	8,80	0,4005	4,55 %
Diarrhée toxique	5,80	0,216	3,72 %

Polype de la trachée consécutif à une trachéotomie pour cause de croup. Deuxième trachéotomie. Guérison.

Par le Dr Eugène Revilliod.

Au point de vue clinique les végétations de toute nature qu'on rencontre dans la trachée à la suite de la trachéotomie peuvent se diviser en deux classes principales. Je laisse de côté celles qui passent inaperçues pendant la vie, qui sont expulsées spontanément dans un accès de toux, ou sont arrachées ou écrasées pendant les manœuvres qu'on fait exécuter à la canule; je passe aussi sous silence les cas, certainement rares, où le polype pédiculé sort de la trachée par la plaie sans rompre son pédicule et se trouve fixé dans la cicatrisation ultérieure de la plaie[1].

Dans l'immense majorité des cas on peut distinguer : 1° les végétations qui se montrent alors que l'opéré porte encore sa canule et qui, par leur présence, peuvent retarder longtemps l'ablation de celle-ci; 2° les productions polypeuses qui apparaissent après le décanulement et la cicatrisation de la plaie.

Ces dernières, qui seules nous occupent pour le moment,

[1] Rouzier-Joly, cité par Köhl, *Thèse de Zurich*, 1887.

peuvent donner lieu à trois ordres de faits distincts. Dans le cas le plus simple et le plus favorable, grâce à un fort accès de toux, le pédicule se rompt et le petit néoplasme est expulsé par le larynx[1]; d'autres fois surviennent de subits accès de suffocation, et le malade meurt très rapidement, avant qu'on ait pu lui porter secours[2]; enfin, des accidents d'une gravité si considérable peuvent être conjurés par une nouvelle trachéotomie.

C'est un cas de ce genre que je désire rapporter ici; il est intéressant à cause de sa netteté et des diverses péripéties qui en ont marqué l'évolution :

L'enfant B..., âgé de deux ans et demi, a toujours joui d'une bonne santé; ses parents sont dans le même cas; ils ont perdu une fille, sœur aînée de notre malade, d'anémie pernicieuse.

Ce garçon fut amené à la Maison des Enfants-Malades, dans la soirée du 28 novembre 1890, en proie à de violents accès de suffocation se succédant très rapidement et laissant subsister après eux un tirage et un cornage très considérables. La voix et la toux étaient complètement éteintes; on n'apercevait aucune fausse membrane dans la gorge. Les renseignements nous furent fournis par notre excellent confrère le Dr Schwob.

B... était malade depuis le 16 novembre, la voix était rauque, de temps à autre il survenait une légère dyspnée, sans véritable tirage; l'appétit, le sommeil, la gaîté du petit malade étaient conservés; jamais on n'avait aperçu de fausses membranes pharyngées. Le diagnostic croup, n'était donc pas des plus nets; néanmoins, étant donné l'état très grave dans lequel nous voyions l'enfant, il nous parut aux Drs Martin, Schwob et à moi que la trachéotomie s'imposait. Elle fut faite séance tenante, avec l'aide de ces deux confrères, par le procédé dont nous usons toujours, qui consiste à inciser les parties molles et la trachée au-dessous du cricoïde le plus rapidement possible.

L'opération faite, sans anesthésie, ne dura pas plus d'une demi-minute; l'incision trachéale médiane et d'une longueur convenable donna passage sans difficulté et sans l'aide du dilatateur à une canule Luër no 1. L'hémorragie fut peu abondante. En somme la trachéotomie fut terminée sans aucune faute opératoire et un soulagement notable succéda immédiatement. Si je note tous ces détails, c'est que souvent, lorsque des végétations se sont montrées ultérieurement dans la trachée, on a incriminé des fautes opératoires, la longueur exagérée de l'incision ou d'autres raisons quelconques qui font défaut dans notre cas.

Les jours qui suivirent ne furent marqués par aucun incident remarquable. Notons seulement, à la date du 1er décembre et les jours suivants,

[1] MILLARD et HEMEY, *Journal de thérapeutique*, 1874, p. 561.

[2] Douze observations citées par KÖHL, loc. cit.

l'expectoration de nombreux débris de fausses membranes diphtériques qui vinrent fort à propos confirmer le diagnostic de croup, qui en leur absence, aurait pu rester douteux. La température resta normale presque tout le temps, elle ne dépassa jamais 38°,6 dans le rectum.

Le 4 décembre, septième jour après l'opération, la canule put être définitivement enlevée, et l'enfant rentra dans sa famille le 7, ne conservant plus qu'une petite plaie superficielle qui ne tarda pas à se cicatriser complètement. Tout s'était donc passé avec la plus extrême simplicité, la guérison était survenue sans que l'état du malade nous eût fait concevoir l'ombre d'une inquiétude.

La santé se maintint parfaite jusqu'aux premiers jours de l'année 1891 ; à ce moment un très léger cornage s'établissait lorsque l'enfant jouait en s'agitant, pleurait ou criait ; la voix restait claire. Peu à peu, malgré les soins médicaux qui ne faisaient pas défaut, cet état s'aggrava à tel point que de véritables accès de suffocation survinrent, de temps à autre, la nuit, à partir du 15 janvier environ. Je revis l'enfant le 28 janvier et le 2 février avec M. Schwob. A cette date il y avait un cornage léger, mais presque continu, et les parents nous expliquèrent que la nuit la respiration était plus ou moins gênée et bruyante, suivant que le petit malade était couché sur le côté droit ou sur le gauche. Ces symptômes, joints à la progression continue des phénomènes dyspnéiques et à la nullité complète d'action des moyens thérapeutiques employés pendant un mois, nous firent conclure à l'existence d'une végétation polypeuse de la trachée. La menace de mort subite était donc suspendue sur la tête de notre malade ; il fallait intervenir ; une nouvelle trachéotomie fut proposée aux parents et acceptée par eux.

L'enfant B... fut donc ramené à la Maison des Enfants-Malades dès le lendemain, 3 février. Notre intention était cette fois d'employer l'anesthésie, puis d'ouvrir la trachée sur la cicatrice en procédant lentement, couche par couche, et même, dans le but d'éviter toute hémorragie qui aurait masqué le champ opératoire, de nous servir d'une lame de galvanocautère. Mais ce programme ne put être rempli qu'à demi, l'opération que nous avions entreprise peut compter parmi les plus émouvantes.

L'enfant fut donc endormi au chloroforme [1] par notre excellent collègue M. Thomas et apporté sur la table. Le Dr E. Martin nous donnait sa précieuse assistance.

Au début tout alla bien ; l'incision au galvano-cautère commençait au bord inférieur du cricoïde, pour se terminer au niveau de la fourchette du sternum. Les parties molles au-devant de la trachée étaient déjà en grande partie incisées, lorsque tout à coup l'enfant fut pris d'une cyanose très marquée et la respiration se fit très mal. Était-ce le chloroforme qui

[1] C'est l'éther qui est le plus habituellement employé à la Maison des Enfants-Malades, mais, dans le cas particulier, nous avons préféré le chloroforme, comme étant moins inflammable.

produisait ce résultat, ou bien, par le fait de la position donnée au cou du malade, en extension forcée sur un coussin cylindrique, la trachée était-elle aplatie et le polype bouchait-il complètement sa lumière? Quoi qu'il en soit, le chloroforme était fort mal supporté, l'asphyxie était menaçante, il fallait au plus vite donner de l'air. J'abandonnai donc le cautère pour prendre le bistouri et introduire une canule immédiatement. Il y eut fort peu de sang, la respiration se rétablit aussitôt. Une fois les choses rentrées dans l'ordre, nous ôtâmes la canule pour chercher la ou les végétations que nous pensions trouver.

Il n'y en avait pas le long des bords de la plaie, pas plus qu'à son angle inférieur; mais au moyen de la curette, nous fûmes assez heureux pour cueillir, c'est le mot, à l'angle supérieur, un petit polype, gros comme un pois de moyenne dimension, régulièrement sphérique et attaché à un pédicule très mince et long. Notre seconde incision trachéale avait donc porté exactement au même niveau que la première, puisque c'est à son extrémité supérieure, lieu d'élection de ces productions végétantes, que nous avons trouvé le polype.

Le lendemain, 4 février, la température monta le soir à 38°,6, puis elle resta au-dessous de 38°. La canule fut enlevée le 7, trois jours après l'opération.

Aujourd'hui, 7 mars, l'enfant est entièrement guéri, la respiration est absolument libre et la cicatrice, malgré l'étendue de la plaie, est peu considérable.

Examen histologique de la tumeur, pratiquée par M. le Dr *A. Mayor* -- Ce polype est formé exclusivement de tissu de granulations, parcouru par de très volumineux vaisseaux; il n'offre pas trace d'épithélium de revêtement.

Le tissu fondamental est formé de cellules arrondies, fusiformes ou étoilées, avec une substance intercellulaire tantôt homogène et transparente, tantôt finement fibrillaire. Mais l'élément vasculaire prédomine largement dans la constitution de la tumeur; à tel point que le tissu fondamental ne forme, pour ainsi dire, qu'une écorce à la surface de celle-ci, tandis que, dans la profondeur, il sépare, par de fines travées, les larges vaisseaux à paroi simple qui constituent, presqu'à eux seuls, la masse centrale du polype.

Ces vaisseaux se sont rompus çà et là. Tantôt l'hémorragie est récente; on rencontre les globules rouges, en nappes ou en traînées, infiltrés entre les cellules du tissu conjonctif fondamental. Tantôt, au contraire, il ne s'agit plus que d'une surcharge des éléments conjonctifs par des pigments d'origine hématique.

En résumé, le polype est, au point de vue anatomique, un volumineux bourgeon charnu extrêmement vascularisé.

J'attire l'attention du lecteur sur deux points :

1° Le chloroforme a été très mal supporté, peu s'en est fallu

que l'enfant ne mourût pendant cette seconde trachéotomie. Il est vrai que peut-être, à ce moment précis, le polype est venu boucher l'ouverture de la glotte, mais ce fait même suffirait à faire proscrire l'anesthésie. Je sais bien qu'en Allemagne et depuis quelques années en France, on semble revenir à l'emploi de cet anesthésique dans la trachéotomie pour le croup, que mon excellent collègue et ami M. Geffrier, d'Orléans, en est partisan et a récemment publié sa statistique qui paraît lui donner raison, qu'enfin la Société de chirurgie de Paris, s'est occupée de cette question et l'a résolue dans le sens de l'innocuité des agents anesthésiques, mais tout cela ne me persuade pas. Dans les quelques cas où j'ai employé ou vu employer le chloroforme, cet agent a toujours été la source d'inquiétudes très sérieuses, et en particulier il supprime cette explosion d'air au moment de l'ouverture de la trachée, explosion qui rassure l'opérateur, lui indique, à elle seule, si son incision est suffisante et expulse le sang et les fausses membranes hors du tube aérien. Je n'insiste pas, du reste, tout me paraît été avoir dit et redit à cet égard; ceux qui pratiquent souvent cette opération ont leur opinion faite. Dans plus de 110 trachéotomies faites par moi, je ne me suis jamais repenti d'avoir laissé de côté l'anesthésie; au contraire, je n'ai guère eu qu'à lui reprocher des inconvénents, lorsque j'en ai vu faire usage.

2° On a remarqué, qu'après avoir dû abandonner le cautère pour inciser au bistouri la région prétrachéale et la trachée, il s'est écoulé peu de sang; ce n'est donc pas, comme on le dit en général, ce dernier temps de l'opération qui donne lieu à l'hémorragie la plus abondante. Lorsque l'incision est bien médiane, il y a peu de sang dans les tissus qui avoisinent la trachée; il y en a au contraire bien davantage dans le tissu souscutané et dans les couches musculaires.

La pathogénie des polypes est obscure, mon cas ne contribuera pas à l'élucider. En effet, ici on ne peut incriminer ni la multiplicité des incisions trachéales, ni leur situation défectueuse, ni leur longueur exagérée, ni l'incision du cricoïde. Loin d'être laborieuse, l'opération a été simple et facile. On ne peut pas davantage en accuser le séjour prolongé de la canule dans la trachée, puisque le décanulement a pu avoir lieu sans incident le septième jour.

Enfin je voudrais rapprocher cette observation de celles que

cite l'excellent travail de Köhl, déjà mentionné, qui est le plus récent et le plus complet sur le sujet qui nous occupe.

Koch[1] nous donne l'histoire d'un enfant de trois ans et demi, opéré pour la seconde fois, 31 jours après le décanulement, afin de parer à de nouveaux accès de suffocation. On fit alors l'ablation de quatre ou cinq polypes, représentant, dans leur ensemble, un corps de la grosseur d'une framboise. On ne fit cette fois pas porter de canule au malade, mais, deux mois plus tard, il fallut avoir recours à une troisième trachéotomie qui permit d'apercevoir dans la trachée une vésicule, grosse comme une cerise, pleine d'un liquide séreux, qui se trouvait en arrière, à gauche, à la hauteur du cricoïde. La guérison qui suivit fut définitive.

Voigt[2] a fait deux fois la crico-trachéotomie à un enfant de 18 mois, la seconde fois pour des granulations polypiformes.

Waldsberg et Riedel[3] citent un cas analogue chez un enfant de sept ans opéré deux fois à six semaines d'intervalle.

Archambault[4] a publié l'observation très détaillée d'un garçon de cinq ans qui, sept semaines après l'ablation de la canule, a été repris de cornage et d'accès de suffocation. La canule n'était cependant demeurée que cinq jours dans la plaie. Quatre mois après la première opération, il fallut faire la seconde au cours de laquelle on n'aperçut aucune végétation. Cette fois l'enfant garda la canule huit mois; ce n'est qu'après cette longue période que l'auteur put apercevoir un polype, gros comme un pois, longuement pédiculé, implanté à l'angle supérieur de la plaie. Il fut arraché au moyen d'une pince, la surface d'implantation touchée au crayon de nitrate d'argent et huit jours après l'enfant était définitivement guéri.

Une observation analogue, relative à un enfant de trois ans et demi, est rapportée par Gigon[5]. Les accidents causés par les végétations débutèrent un mois après la trachéotomie. La canule était restée en place quinze jours. Il fallut rouvrir la trachée d'urgence, au cours d'un accès de dyspnée, et on put immédiatement enlever trois polypes, implantés à l'extrémité supérieure de la cicatrice trachéale. La guérison fut complète trois jours plus tard.

[1] *Archiv für klinische Chirurgie*, t. XX.
[2] *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1882.
[3] *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. XV.
[4] *France médicale*, 1879.
[5] *Union médicale*, 1862.

Enfin Wanscher[1] donne une observation dans laquelle nous voyons un enfant de trois ans, opéré pour le croup à la fin d'avril et réopéré en juillet. Le polype fut sectionné pendant cette intervention, et la guérison n'eut lieu qu'en décembre suivant·

En somme notre malade pourra être compté parmi ceux dont la maladie aura évolué simplement et rapidement. Lorsqu'on a acquis la conviction qu'on a affaire à un polype trachéal, je crois qu'on ne gagne rien à attendre pour rouvrir la trachée au niveau de la cicatrice. J'ai, bien entendu, en vue les enfants seulement, chez lesquels, surtout lorsqu'ils sont très jeunes et indociles, l'application du laryngoscope et le traitement des végétations par la voie laryngée rencontre des difficultés presque insurmontables. En pratiquant l'expectation on expose le malade à des accidents d'une gravité considérable et, sauf le cas très problématique d'une expulsion fortuite du polype par les voies naturelles, il n'y a pas de guéri-on spontanée à attendre.

Je ne saurais donc assez recommander une intervention prompte, aussitôt que le diagnostic est bien établi. A mon avis, on se trouvera bien d'employer le galvano-cautère pour cette seconde opération, et de laisser le chloroforme de côté. Il y a en effet un immense avantage à pouvoir explorer par la vue tout le champ opératoire, ainsi que l'intérieur de la trachée, de façon à éloigner d'emblée les causes de sténose, à rendre immédiatement libre le passage de l'air à travers le larynx. Si l'on est certain d'avoir enlevé toutes les végétations, si le malade respire librement lorsqu'on ferme la plaie, on pourra ôter la canule dès les premiers jours et on gagnera beaucoup de temps.

RECUEIL DE FAITS

Observations cliniques

par Jaques-L. Reverdin.

Examen histologique

par Albert Mayor.

N° 1. — Prostatite suppurée, incision périnéale prérectale. Guérison rapide.

Précisément au moment où allait paraître dans cette Revue

[1] *Thèse de Copenhague*, 1877.

un article[1] dans lequel je montrais les avantages de l'incision prérectale des abcès prostatiques, j'étais appelé à voir un malade atteint de prostatique suppurée; j'eus ainsi une nouvelle occasion de vérifier la facilité d'exécution et l'efficacité de cette opération et je pense intéresser le lecteur en rapportant cette nouvelle observation, qui plaide en faveur de la thèse que j'ai défendue.

Comme on le verra dans l'histoire de mon opéré, l'étiologie de sa prostatite est assez particulière ; faut-il incriminer les deux pneumonies successives qu'il a subies, ou un traumatisme particulier de la prostate dont j'ai indiqué le mécanisme dans l'observation ? Ou bien ces deux facteurs ont-ils joué chacun leur rôle ? C'est ce que je ne saurais décider.

Voici l'histoire de mon opéré :

M. X. A., 44 ans, employé.

Le 14 janvier 1891 je suis appelé en consultation par le Dr Saloz auprès de M. X., qui à la suite de deux pneumonies a été pris de rétention d'urine complète, nécessitant le cathétérisme, et de douleurs du côté du fondement : à cette époque on sent au-dessus du lobe droit de la prostate ou à son extrémité supérieure une légère induration ; il y a peu de douleurs à la pression ; dix jours plus tard je suis rappelé auprès du malade ; depuis 3 ou 4 jours il est manifeste que la prostate a augmenté de volume rapidement et paraît ramollie dans un point ; le diagnostic de prostatite suppurée est évident, et nous nous proposons de l'inciser le surlendemain matin lundi. La cause de cette prostatite ne paraît pas ordinaire, car voici l'histoire du malade :

Il y a dans sa famille des antécédents tuberculeux connus du Dr Saloz et qui nous avaient d'abord fait craindre chez le malade le début d'une tuberculose prostatique.

Lui-même nous signale dans ses antécédents morbides personnels la rougeole, une chute sur la tête à l'âge de 4 ans, une pneumonie droite à l'âge de 25 ans, une bronchite de courte durée en 1884 ; en 1869 un écoulement urétral qui n'a pas duré plus de huit jours et n'a laissé aucune trace, pas d'autres maladies vénériennes ; il n'a jamais eu de rhumatismes, et a échappé à la grippe de l'an dernier. Le 2 décembre 1890 débute une pneumonie du lobe moyen qui suit un cours normal, quoiqu'elle eût été précédée pendant une quinzaine de jours de malaises divers à la suite d'un refroidissement, d'inflammation oculaire, de douleurs de reins ; il sort le 18 décembre et le 21 il est repris de pneumonie, celle-ci du lobe inférieur droit à marche rapide et franche. Il était déjà depuis quelques jours en convalescence de cette seconde atteinte, mais n'était pas encore sorti, lorsque le 7 janvier il est pris de rétention d'urine ; depuis trois ou quatre jours il éprouvait des douleurs dans le fondement, de la

[1] De l'incision périnéale dans la prostatite suppurée. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, Janvier 1891.

gêne et de la difficulté à s'asseoir, pas d'élancements ni de douleurs en allant à la selle. Il nous raconte, en outre, qu'une nuit vers la fin de la seconde pneumonie il avait eu deux pertes séminales, qu'en se réveillant à l'une d'elles, ayant la main près de la verge, il l'avait instinctivement serrée brusquement, ce qui lui avait occasionné une douleur assez vive, mais passagère; il n'a pas constaté la présence de sang dans la perte.

Donc la rétention survenue le 7 le tourmente beaucoup dans la nuit du 7 au 8; il est sondé à midi par le Dr Jeandin, puis dans l'après-midi par le Dr Saloz. Depuis lors il n'a jamais pu uriner sans se sonder, ce qu'il faisait lui-même; cependant chaque fois qu'il prenait un lavement il rendait en même temps un peu d'urine. Celle-ci d'abord claire est devenue peu à peu trouble.

Graduellement les douleurs ont été en augmentant s'irradiant du côté des régions fessières; il n'y a jamais eu ni frisson, ni fièvre vive.

Le cathétérisme n'est pas douloureux ; nous l'avons constaté à la première consultation où l'exploration de l'urètre a montré le canal libre.

Le 24 janvier nous reconnaissons la justesse du diagnostic du Dr Saloz. Par le toucher on constate une augmentation du volume général de la prostate, paraissant plus prononcée à gauche ; la glande a le volume d'un œuf de poule; vers sa partie moyenne la pulpe du doigt rencontre un point mou, dépressible, la pression y est douloureuse ; le point mou est encore peu étendu et le reste de la glande est dur.

Le malade entre le 25 à notre clinique particulière ; la température axillaire est de 38° le soir.

Le 26 au matin grand lavement, temp. a. 36°9.

Opération : *Ethérisation*. Malade placé dans la position de la taille, sonde dans le canal. Incision prérectale, passant à 1c,5 du bord anal, recourbée en arc de cercle ; dissection couche par couche sur le sphincter, l'index gauche dans le rectum.

Arrivé en arrière du bulbe, je pose le bistouri et refoulant les tissus avec l'index droit je pénètre dans l'abcès dont la coque assez épaisse se laisse cependant facilement traverser ; il s'échappe un demi-verre de pus jaune, épais, un peu filant, sans odeur quelconque ; la cavité est vaste, un peu anfractueuse et s'étend à droite du côté de la branche ascendante de l'ischion dont on sent la surface lisse. Une seule artériole est liée. Un fort drain est placé dans la plaie qui est lavée à grande eau avec de l'eau phéniquée tiède à 1 °/₀ environ.

On tamponne autour du drain avec de la gaze iodoformée — bandage en T et ouate.

Le soir même le soulagement est complet et le malade urine seul sans la moindre difficulté; la miction est un peu fréquente, deux fois la nuit, et l'urine un peu trouble.

Le thermomètre est le 26 au soir à 37°2.

On change le pansement superficiel chaque jour.

Le 29 j'enlève le tampon, qui a été diminué chaque jour ; la

plaie donne fort peu de pus et le drain est chassé en partie; je le change contre un plus petit le 30, mais celui-ci sort aussitôt et on ne le remet pas. La température n'a pas dépassé 37°2 depuis l'opération.

Le 30, purgation avec trois verres d'Hunyadi Janos qui ne produit pas grand effet, on en redonne le 31.

Le 31, plaie granuleuse, de bonne apparence, la partie profonde paraît fermée; par le toucher: prostate partout de consistance normale, un peu grosse, non douloureuse; la pression ne fait rien sortir par la plaie.

1 février. Malgré les purgations et les lavements il y a toujours de la constipation.

Magnésie et crème de tartre.

2 février. Evacuation assez abondante.

3 février. La plaie est bien granuleuse, mais encore assez large; sa partie profonde paraît cicatrisée; par le toucher on ne fait pas sourdre de pus; prostate indolore.

Pansements au styrax et cautérisation au crayon.

6 février. Le malade se lève, la plaie se comble rapidement. Evacuations faciles. Miction normale.

11 février. Le malade est en parfait état; surface granuleuse très petite. Il rentre chez lui. Il marche facilement, santé générale parfaite.

Je le vois chez lui le 13; il n'y a plus qu'une surface granuleuse grande comme une lentille; il part pour Montreux en état parfait du côté des voies urinaires, mais souffrant d'une douleur probablement rhumatismale, dans l'épaule droite, s'accroissant par certains mouvements. Il marche facilement.

De Montreux il m'écrit le 23 qu'il va très bien, peut faire de longues promenades et ne fait plus de pansement; dans les premiers jours de mars il reprend ses occupations.

J.-L. R.

Paraplégie hystérique chez un garçon de 13 ans. Suggestion. Guérison.

Par le Dr Eugène Revilliod.

Le jeune D..., âgé de 13 ans, fils d'un ouvrier genevois, établi depuis longtemps dans le canton de Neuchâtel, ne présente aucun antécédent nerveux héréditaire ni personnel.

Il y a trois ans, en novembre 1888, en faisant ses devoirs d'écolier, assis devant une table, il ressentit un choc dans les membres inférieurs et se trouva subitement paraplégique, dans l'impossibilité absolue de se lever. On le transporta dans son lit où il resta six mois. Après cette première attaque il se rétablit peu à peu complètement, et la marche redevint aussi facile que primitivement.

En décembre 1889, nouvel ictus, survenu à l'école; il fallut transporter le malade chez lui; il garda le lit trois mois. Mais cette fois la guérison fut moins complète que la première; la marche resta difficile, l'enfant était vite fatigué et ressentait des douleurs rachidiennes et articulaires.

Enfin, en novembre 1890, survint une troisième atteinte, aussi brusque que les deux premières, pendant la nuit, sans que le sommeil en fut troublé. Le matin seulement l'enfant s'aperçut qu'il lui était devenu impossible de se lever. C'est alors que les parents se décidèrent à envoyer leur fils à Genève et à le faire entrer à la Maison des Enfants-Malades du chemin Gourgas, le 21 janvier 1891.

D... est un garçon qui a toutes les apparences de la santé, bien bâti, grand, robuste, aux muscles solides. Sa figure est intelligente et éveillée, aux grands yeux noirs; il est instruit et donne tous les renseignements qui précèdent avec assurance et clarté Il est bon d'ajouter qu'il n'a jamais quitté la localité neuchâteloise où il est né et d'où on nous l'a adressé.

Au premier examen que nous faisons du malade assistent les Drs Ed. Martin, médecin de la Maison des Enfants-Malades, P. Binet et Thomas. Nous examinons rapidement l'ensemble de l'état actuel, surtout le réflexe rotulien qui nous paraît exagéré; puis nous faisons lever le malade avec peine, nous le soutenons de chaque côté et cherchons à le faire marcher. Il avance avec une peine infinie, en s'appuyant de tout son poids sur les personnes qui le soutiennent, les muscles sont tous contractés spasmodiquement, les talons élevés au-dessus du sol et les pointes des pieds traînent sans quitter le plancher.

Il nous parut aussitôt à tous que cette démarche ne ressemblait guère à aucun type connu et décrit, et qu'il pouvait bien s'agir d troubles hystériques. Le Dr Thomas tenta aussitôt d'endormir le malade, par la simple fixation du regard; cet essai fut très vite couronné d'un plein succès, puis l'ordre fut donné à D... de marcher, il le fit immédiatement, sans hésitation, et sans l'aide d'aucun soutien. Rentré dans son lit et réveillé, il nous regarda tous d'un air étonné, ne conservant aucun souvenir de ce qui venait de se passer.

C'était à coup sûr la première expérience d'hypnotisme à laquelle il eût été soumis; il nous était arrivé avec un certificat médical constatant l'existence d'une *myélite subaiguë*.

Le diagnostic s'imposait d'autant plus, qu'en explorant attentivement notre malade, nous ne tardâmes pas à découvrir trois plaques d'anesthésie cutanée : une à chaque jambe, à la partie moyenne de leur face antéro-interne et une derrière l'épaule gauche. De plus le champ visuel de l'œil gauche était très rétréci.

Dès lors le traitement consista en suggestions répétées trois fois à quelques jours d'intervalle.

Le 22, lendemain de son entrée, le sommeil hypnotique fut obtenu avec une facilité plus grande encore que la première

fois. La suggestion fut faite en affirmant au malade qu'il était guéri, puis il fut éveillé. Ce jour-là il le passa en entier debout, allant et venant dans la maison sans aucune fatigue. Il en fut de même les jours suivants.

Le 26 il fit de longues courses en ville, se plaignant simplement de fatigue et de légères douleurs au rachis et aux membres inférieurs. Ces phénomènes douloureux disparurent entièrement après une troisième suggestion, malgré des courses prolongées.

Enfin le 29 janvier l'enfant nous affirmait qu'il se sentait absolument bien portant et capable de rejoindre sa famille : « Seu-« lement, ajouta-t-il, Monsieur le docteur, pendant que je suis « ici, ne pourriez-vous pas encore me guérir de cette transpira-« tion des mains qui me gêne beaucoup dans ma situation « d'apprenti horloger, en ce qu'elle rouille tous les outils dont « je fais usage. » — « Oui certes, mon ami, nous allons te gué-« rir de cela aussi! va t'asseoir sur cette chaise et, aussitôt « assis, tu t'y endormiras. » Aussitôt dit, aussitôt fait, le sommeil survint et la suggestion suivit.

Le lendemain 30 janvier, l'enfant nous affirmait n'avoir pas transpiré des mains et le 31 il nous quittait définitivement.

Voici un extrait de la lettre que nous recevons aujourd'hui 7 mars au sujet de notre malade : « Le jeune D... va parfaite-« ment bien; il est rentré dans sa place où il travaille durant « la journée complète; il marche facilement, avec entrain et « sans aucune fatigue. Il me semble même avoir un air de santé « qu'il n'avait pas auparavant. Dimanche dernier, 1er mars, je « l'ai interrogé sur son état; il m'a répondu : Je ne sens abso-« lument plus rien, je vais tout à fait bien. Quant à la transpi-« ration des mains elle ne se retrouve que lorsque l'enfant doit « faire un gros ouvrage, un paquet, un emballage; mais cela « aussi va beaucoup mieux. »

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 3 décembre 1890.

Présidence du Dr TRECHSEL, *vice-président.*

Le *vice-président* donne lecture de la circulaire de la Commission médicale suisse aux membres des Sociétés cantonales, au sujet de la centralisation des affaires sanitaires en Suisse. L'étude de cette question est renvoyée au bureau.

M. Edmond DE REYNIER rapporte de Bâle le compte rendu des cliniques des prof. Socin et Immermann ayant trait aux injections de lymphe de Koch (A paru in-extenso dans *Correspondenz-Blatt* du 1er janvier 1891).

Le secrétaire : Dr Edmond DE REYNIER.

Séance du 7 janvier 1891.

Présidence du Dr H. de Montmollin, *président.*

Le *président* présente son rapport sur la marche de la Société pendant l'année 1890.

La Société, appelée à renouveler son bureau, maintient M. H. de Montmollin comme *président,* M. Trechsel comme *vice-président,* M. Edmond de Reynier comme *secrétaire* et M. Favre, comme *caissier.* M. J. de Montmollin est nommé *membre adjoint.*

M. Cornaz père communique les résultats obtenus à l'hôpital Pourtalès par les injections faites avec la *lymphe de Koch* chez sept malades. Les effets immédiats ont été ceux prévus par Koch lui-même. M. Cornaz a employé des doses très faibles.

Chez un enfant de 8 ans, par exemple, il commence par 1/10 de milligr. pour monter ensuite à 5 ou 6 dixièmes de milligr. Chez les adultes, il fait tout d'abord une injection de 0,001 pour monter petit à petit jusqu'à 0,01. Le seul succès à peu près complet à enregistrer est celui d'un enfant atteint d'une ulcération tuberculeuse de la joue qui avait résisté jusqu'ici à tous les traitements. Chez une femme atteinte d'ostéites tuberculeuses multiples, l'injection fit découvrir un foyer dans l'humérus droit. M. Cornaz présente en outre les courbes de la température et du pouls de ces divers malades.

M. Trechsel estime qu'il faudrait, dans chaque cas chirurgical qu'on désire traiter par les injections de tuberculine, commencer par une injection d'essai de 0,001 et ne prendre la dose pleine de 0,01 qu'après, car, qui peut dire avec certitude que les poumons et les reins sont absolument indemnes de tuberculose chez ces malades?

M. Richard relate l'histoire d'un individu mort des suites d'une *fracture de la base du crâne.* Il s'agit d'un homme âgé d'une quarantaine d'années, qui, rentrant le soir chez lui, à pied, raconta qu'il avait reçu un coup sur la tête, qu'il était tombé à genoux, mais qu'il n'avait pu voir son agresseur. Il se coucha tranquillement. La fièvre ne parut que le lendemain soir et le médecin appelé constata une petite plaie à l'angle de la racine du nez à droite, ecchymose légère, paralysie du facial droit. En outre il constata également une méningite infectieuse au début, qui emporta le malade le lendemain soir. A l'autopsie on trouva une fracture intéressant l'angle interne et supérieur de l'orbite droit où l'os est réduit en bouillie, et une fissure s'étendant à travers toute la petite aile du sphénoïde. La mort fut causée par une méningite infectieuse.

M. Sandoz a vu, il y a deux ans, le cas d'un bûcheron qui reçut un coup d'une branche d'arbre dans la région temporale gauche. Le blessé, devenu subitement aphasique, quitta aussitôt ses compagnons de travail et rentra à pied dans sa maison distante de plus de deux kilomètres. Le lendemain il était mort. L'autopsie ne fut pas accordée. Il s'agissait probablement d'un cas semblable à celui de M. Richard.

Le secrétaire : Dr Edmond de Reynier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 19 janvier 1891 à Fribourg.

Présidence de M. Schaller.

Après la lecture du protocole, le Président présente à la Société les nouveaux formulaires pour certificats de décès et des bulletins sanitaires cantonaux pour les maladies épidémiques et contagieuses.

Le comité pour l'année 1891 se compose de MM. Schaller, *président*, Weissenbach, *vice-président et caissier* et Perrin fils, *secrétaire*.

Il est décidé, sur la proposition de M. Castella, d'envoyer 30 francs à la Caisse de secours des médecins suisses.

M. Castella a observé beaucoup de maladies des voies respiratoires, bronchites, pneumonies, angines tonsillaires et diphtéritiques. Il estime que l'épidémie de scarlatine, quoique peu intense, revêt un caractère persistant. Beaucoup de névralgies, quelques cas de varicelle.

M. Buman parle aussi de la scarlatine, qui selon lui, a plutôt une forme bénigne. Il fait remarquer que la statistique du Dr Guillaume ne signale pas la mortalité causée par maladies infectieuses dans le canton. Ceci tient très probablement au défaut de communications officielles.

M. Repond a traité deux cas de rhumatisme inflammatoire chez les aliénés de l'hospice de Marsens : le premier chez une fille hystérique ; la polyarthrite apparut après une contusion légère de la jambe produite par un coup de pied. La seconde malade était une fille guérie d'un accès de manie. La maladie n'a pas eu d'influence fâcheuse sur l'état mental.

M. Favre parle aussi de l'épidémie de scarlatine déjà citée ainsi que de la varicelle. Les cas de diphtérie et croup sont plus nombreux que les années précédentes.

M. Weissenbach entretient l'Assemblée de nombreux cas de néphrite à la suite de scarlatine et fait connaître les endroits où l'épidémie a sévi avec le plus d'intensité.

M. Cuony a traité quelques entérites catarrhales chez les enfants et de nombreuses affections des voies respiratoires, beaucoup de scarlatines dont dix-huit à l'Orphelinat, quelques angines tonsillaires et diphtéritiques, des varioloïdes et des coqueluches.

M. Pégaitaz fait observer qu'il a vu de nombreux cas de variole chez des personnes au-dessus de trente ans et propose que dans les maisons atteintes de cette maladie, les vaccinations soient obligatoires pour toutes celles non vaccinées depuis dix ans.

M. Perroulaz donne des détails sur l'épidémie de variole qui a régné à Charmey et Avry. Sur quarante-sept cas, il n'y a eu que trois décès ; il demande s'il ne serait pas opportun de revacciner les enfants avant l'âge de douze ans.

MM. Badoud, Castella et Pégaitaz trouvent que le vaccin de Lancy agit pendant une période d'au moins dix ans et que les cas d'insuccès en sont une preuve suffisante.

M. Weck parle aussi des mêmes maladies. Il a traité trois cas de pérityphlite dont un terminé par la mort. Un cas de péritonite enkystée s'est bien guéri.

M. Schaller a traité plusieurs cas de fièvre typhoïde dans des maisons isolées.

M. Perrin *fils*, à propos de l'antagonisme des microbes, parle d'une femme de 64 ans atteinte de *cancer du sein gauche* avec propagation aux ganglions de l'aisselle. Cette malade, ayant un *goitre* énorme, fut opérée pour une strumite. Pendant le traitement de cette dernière affection la tumeur du sein, dont la nature cancéreuse ne peut être mise en doute, s'enflamma et suppura de sorte qu'à l'heure qu'il est, il n'y a plus qu'une forte dépression cicatricielle. Il cite un cas de pérityphlite suivi de péritonite généralisée.

M. Weck lit son travail obligatoire intitulé : « *Des noms propres dans la nomenclature médicale.* »

La Société s'occupe de la circulaire adressée aux membres des Sociétés cantonales par la Commission médicale suisse.

Le secrétaire : Dr Perrin fils.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 février 1891.

Présidence de M. le Dr Burnier, Président.

M. le Dr *Morel* est admis comme membre de la Société.

M. Treuthardt présente un travail sur le *traitement simple des fractures.* (Paraîtra dans la *Revue.*)

Le reste de la séance est employé à la discussion de questions administratives.

Séance du 7 mars 1891

Présidence de M. le Dr Burnier, Président.

La séance du 7 mars n'a rien présenté d'intéressant au point de vue médical, elle a été consacrée uniquement à l'ordre du jour suivant :

1o Programme des fêtes universitaires ;

2o Rapport du comité sur la circulaire de la Commission médicale suisse ;

3o Rapport du comité sur les propositions du bureau fédéral des statistiques pour les déclarations mortuaires.

4o Question de la Bibliothèque.

Le Secrétaire,
Dr Combe.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 février 1891.

Présidence de MM. L. Gautier et Pasteur.

Le président annonce que la bibliothèque a reçu 1° de M. Marignac : neuf années des « Archives de Physiologie; » 2° de M. J.-L. Prevost : dix-sept années du « Progrès médical ; » 3° de M. Dunant : quatorze années du « Journal d'Hygiène » et six années du « Mouvement d'Hygiène; » 4° de M. Ruel sa thèse intitulée : « Physiologie et pathologie des tubercules quadrijumeaux. »

Il fait part à la Société de la mort du Dr *J.-B. Borelli*, sénateur italien, membre correspondant de la Société médicale de Genève depuis 1854.

Il donne lecture d'une lettre du Dr *Sonderegger* de St-Gall, président de la Commission médicale suisse, accusant réception des réponses faites à la circulaire de cette Commission et se déclarant d'accord avec les conclusions de notre Société.

Il lit enfin une lettre de candidature du Dr *Ruel*.

M. L. Revilliod fait une communication intitulée : *Lupus modifié par érésipèle* et présente la malade qui fait l'objet de cette observation. (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. Cordes demande si l'érésipèle avait été contracté dans les salles de l'hôpital ou pouvait en quelque sorte être considéré comme spontané. Il a remarqué que la contagion est beaucoup plus à craindre pendant les époques menstruelles ou dans l'état puerpéral. M. Cordes croit que l'inoculation tentée par M. Revilliod a échoué parce que l'érésipèle était de date trop récente pour qu'on pût espérer en provoquer la récidive. A propos de l'atténuation des maladies infectieuses inoculées, l'orateur rappelle les expériences qu'il a tentées en 1881, au cours d'une épidémie de variole. A cette époque, il a inoculé la variole à 40 ou 50 personnes avec du virus recueilli dans des pustules varioliques ; ces expériences ont été suivies de succès, la maladie s'est reproduite sous une forme atténuée.

M. L. Revilliod répond qu'il ne peut affirmer que l'érésipèle qui a atteint sa malade n'ait pas été contracté dans les salles de l'hôpital. Il a débuté six jours après l'entrée de la malade dont la période cataméniale venait de se terminer. Il n'y avait du reste pas d'autre érésipèle dans le service à ce moment-là ; il en est entré un plus tard, c'est celui-ci qui a fourni le virus inoculé à la malade porteuse du lupus. L'érésipèle ne crée du reste aucune immunité, même pour une récidive à très brève échéance, l'incendie se rallume sous l'effet de la cause en apparence la plus futile.

M. J.-L. Reverdin : Ce n'est pas au centre de la phlegmasie locale, ni même dans les phlyctènes, qu'il faut chercher le virus le plus actif. C'est au contraire à la périphérie de la plaque, en dehors même du bourrelet, que se trouve le maximum de virulence de l'érésipèle.

M. Lombard *junior* se rappelle avoir entendu le prof. H. Fol raconter un fait analogue à celui de M. L. Revilliod. Un lupus fut inoculé avec du

virus érésipélateux, cette inoculation fut suivie de l'évolution de l'érésipèle et le lupus s'en trouva amélioré, sinon guéri.

M. Jeandin insiste sur le fait que l'érésipèle ne confère aucune immunité pour les atteintes ultérieures. Un cas observé par lui, consécutif à une cystite lacrymale, donna lieu à trois rechutes consécutives dans l'espace d'un mois.

M. E. Revilliod fait une communication relative à deux malades :

1o Un jeune garçon atteint de *paraplégie hystérique* guéri par l'hypnotisme et la suggestion. (voir p. 190.)

2o Un enfant *trachéotomisé* une première fois pour le *croup* en novembre 1890 et une seconde fois en février 1891 pour un *polype de la trachée* (voir p. 181).

M. Martin fait remarquer que le diagnostic de paraplégie hystérique s'imposait précisément à cause des alternatives de santé et de maladie qui ont été la caractéristique du cas cité par M. E. Revilliod. Il faudrait pouvoir suivre encore quelque temps ce malade pour savoir si la guérison des sueurs palmaires sera durable.

M. J.-L. Reverdin annonce qu'il a eu occasion récemment d'observer un deuxième cas de *prostatite suppurée* (voir p. 187).

Les *cartes de décès* proposées par le Bureau fédéral de statistique sont unanimément approuvées, sauf quelques réserves formulées par M. Picot au sujet des réponses aux questions posées à la rubrique 10 (renseignements sur l'habitation, etc.) qui ne lui paraissent pas assez complètes pour être vraiment utiles. *Le Secrétaire :* Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

Dr Ziegler, Pensiongesetz und Unfallversicherung. (Loi sur les pensions et assurance contre les accidents.) Broch. de 12 p. avec une planche.

Le colonel Ziegler, médecin en chef de l'armée fédérale, cherche à déterminer dans cette brochure l'influence que l'assurance obligatoire de tous les soldats contre les accidents aurait sur l'exécution de la loi sur les pensions. Il passe en revue le service sanitaire dans l'armée suisse, ce qu'on a fait pour les militaires blessés ou malades. Il propose les conclusions suivantes :

D'après la loi, c'est à la Confédération d'accorder des indemnités pour les accidents ou maladies survenus pendant le service.

La Confédération doit surtout s'efforcer de prévenir les accidents et maladies, principalement par des mesures hygiéniques (amélioration des casernes, surveillance de la munition etc.). L'eau potable laisse à désirer dans plusieurs casernes ; les emplacements destinés aux soins de propreté

sont insuffisants; on a eu tort de supprimer la vaccination obligatoire, etc.

Il faut donner une indemnité raisonnable pour les victimes du service militaire, mais surtout s'efforcer de réduire leur nombre le plus possible.

Dr Thomas.

—

C. Crinon. Revue des médicaments nouveaux et de quelques médications nouvelles, 2e édition revue et augmentée. 1 vol. in-18, cartonné toile. de 368 p. Paris, 1891, Rueff et Cie.

La rapidité avec laquelle la première édition de cet ouvrage a été épuisée a forcé l'auteur à faire une seconde édition, qui vient de paraître.

D'ailleurs cette seconde édition était devenue nécessaire pour maintenir l'ouvrage au courant des dernières nouveautés thérapeutiques. C'est qu'en effet, aujourd'hui, en l'espace de quelques mois, on voit apparaître tant de nouveaux médicaments, tant de méthodes thérapeutiques inédites, qu'un formulaire de nouveautés comme celui-là n'est plus à jour après ce laps de temps. Les nombreuses additions que M. Crinon a faites à son livre portent sur divers points.

Tout d'abord, il a complété et mis au courant des recherches les plus récentes certains articles qu'il n'avait pu traiter que sommairement dans la première édition. Citons par exemple les articles *aristol* et *diurétine*. Pour d'autres sujets, des publications parues depuis peu ont modifié les données antérieurement admises, ou indiqué des applications thérapeutiques nouvelles et par suite apporté des changements dans les formules, ou le mode d'emploi aussi bien des médicaments déjà connus que des substances récemment introduites en médecine.

C'est qu'en effet, M. Crinon n'étudie pas seulement les médicaments qui viennent de voir le jour, il s'occupe aussi de ceux, un peu plus anciens, que des recherches récentes ont rajeunis. Tel est le cas de la *diastase*, de la *digitaline*, de l'*evonymine*. de l'*hydrastis*, de l'*ichthyol*, du *koumys*, de la *lithine*, du *podophyllum*, de la *pyridine*, du *salol*, du *strophantus*, de la *trinitrine*. Enfin de nouveaux venus ont trouvé naturellement leur place dans le livre de M. Crinon; c'est ainsi qu'il étudie le *bromol*, les *chloral-antipyrine*, le *gaïacol*, l'*isococaïne*, la *salipyrine*, les *naphtol* et *salol camphrés*, et en général tous les *phénols camphrés* actuellement connus, les *pyoktanines*, le *tellurate de potasse*, etc., et toujours avec les indications théoriques et pratiques nécessaires.

D'autres médicaments déjà plus anciens, mais relativement peu connus, sont l'objet d'une étude soignée, lorsque leur utilité thérapeutique est bien établie. Quelques médications, celle de la teigne par exemple, sont indiquées avec les formules nécessaires.

Pour chaque substance d'ailleurs, M. Crinon indique ses propriétés physiques et chimiques, son action physiologique et thérapeutique et enfin son mode d'emploi, doses, formules, etc. Les indications thérapeutiques des principaux médicaments ont été signalées avec soin en se plaçant à un point de vue purement médical.

En somme, le nouveau volume de M. Crinon paraît être aussi complet que possible, malgré son petit format, pourtant notablement plus volumineux que celui de l'édition précédente. Il rendra très certainement les mêmes services que son aîné aux médecins désireux de retrouver immédiatement le mode d'emploi et les indications d'un médicament nouveau, tous renseignements épars dans des journaux ou revues spéciales. Il ne sera pas moins utile aux pharmaciens, qui trouveront, avec la plus grande facilité, les caractères chimiques, le mode de préparation de substances. avec lesquels ils sont souvent encore peu familiarisés.

—

Dr M. Gilles, ex-assistant du prof. von Mosengeil. La pratique du massage. 1 vol. in-8o de 140 p., avec planches. Paris, 1890, A. Coccoz.

Le but de cet ouvrage est d'offrir au public médical un *manuel pratique* où est succinctement décrite la marche à suivre dans tous les cas de massage. L'auteur reconnaît la difficulté presque insurmontable de l'enseignement écrit de ce mode de traitement. Il a cru cependant faire une œuvre utile en reproduisant, aussi clairement que possible, les leçons qu'il a reçues à Bonn.

On trouvera dans un chapitre réservé à cet enseignement une technique spéciale pour chaque région et pour chaque mode de massage. L'*action physiologique du massage,* bien qu'elle soit encore obscure, occupe, elle aussi, un chapitre; enfin les applications cliniques du massage ont été traitées avec les détails que comporte l'état actuel de la science. On trouvera sur le *traitement des fractures et des affections articulaires* quelques vues qui paraîtront sans doute hardies et même dangereuses à beaucoup de praticiens. Il faut cependant se résoudre à quitter les sentiers battus, si l'on veut obtenir des résultats dans bien des cas considérés comme incurables.

L'auteur donne, autant que l'expérimentation lui a permis de l'établir, *le pronostic* dans les cas où les évaluations classiques ont dû être modifiées. Dans bien des cas, ce pronostic est difficile à formuler, essentiellement variable, notamment dans les raideurs articulaires, mais on ne saurait se rebuter quand le résultat final est favorable et souvent meilleur qu'avec l'application des anciens principes.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Nous apprenons avec un vif regret, au moment de mettre sous presse, la mort de M. le Dr Maurice de Miéville enlevé par une courte maladie, le 15 mars dernier, à Nyon où il pratiquait la médecine depuis dix-sept ans. Il n'était âgé que de 41 ans. Nous nous associons au deuil de sa famille et reviendrons prochainement sur la carrière de cet excellent confrère.

—

Examens fédéraux. — Depuis que Lausanne est le siège d'une Université, on peut y subir non seulement les examens propédeutiques, mais aussi les examens professionnels pour la médecine, l'art dentaire et la pharmacie. Le Conseil fédéral a nommé membres de la Commission pour les examens professionnels de médecine : MM. les prof. *Stilling, de Cérenville, Roux, M. Dufour, O. Rapin, Larguier* et *Bourget* à Lausanne, *Rabow* à Cery, *Nicolas* à Neuchâtel, et comme suppléants : MM. les Drs *Morax* à Morges, *P. Demiéville* à Lausanne et *Decker* à Bex.

—

Jenner-Literatur, *catalogue de la bibliothèque du Dr H. Pfeiffer, à Weimar.* — Cette bibliothèque commencée en 1830 par le Dr von Bulmerincq, à Varsovie, et continuée jusqu'en 1890 par le Dr Pfeiffer, président de l'institut vaccinal de Weimar, comprend 1° Plus de 2000 volumes, brochures, etc., tirages à part, etc., sur la variole, l'inoculation, etc., les ouvrages de Jenner dans leurs diverses éditions, la littérature vaccinale jusqu'en 1890 comprenant la partie législative. 2° les portraits des principaux médecins vaccinateurs et de leurs adversaires, les représentations de la vaccination, etc. 3° les principales figures relatives à la vaccine en temps qu'elles font constater la constance de la vaccine et ses rapports avec la variole. En outre un recueil d'extraits et un exposé de la littérature internationale sur la vaccine par les Dr Bulmerincq et Suchard, à Gotha.

Cette collection a été faite pour servir de base à une histoire complète de la littérature relative à la vaccine humaine ou animale, en vue de la célébration du jubilé de Jenner. Cette entreprise considérable, n'ayant trouvé ni éditeur ni appui d'une société allemande, anglaise ou américaine, n'est plus continuée depuis une année, et la bibliothèque est mise en vente en un seul bloc dans l'espoir qu'elle trouvera un abri sûr et définitif contre toute dispersion; son utilisation pour le jubilé de Jenner est encore possible.

—

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en février 1891 :
Argovie. — Dr Siegrist, fr. 20.
Bâle-Ville. — Prof. Dr Wille, fr. 10 (10 + 65 = 75).
Berne. — Prof. Dr de Speyr, fr. 20 (20 + 70 = 90).
Fribourg. — Tit. Société de médecine du canton de Fribourg, fr. 30.
Glaris. — Dr Krüger, fr. 20.
Lucerne. — Dr Kottmann, fr. 10 (10 + 50 = 60).
Zurich. — Dr Rahn, fr. 20 (20 + 65 = 85).
Ensemble, fr. 130, cotisations de janvier, fr. 470, total, fr. 600.
De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :
Zurich. — Dr Rod, Meyer, fr. 30.
Cotisations de janvier, fr. 135, total, fr. 165.
Bâle, 28 février 1891. *Le trésorier :* H. Lotz-Landerer.

—

Erratum. — Numéro de février, p. 149, art. *Prix universitaires*, avant-dernière ligne, au lieu de : *tuberculose pulmonaire*, lisez : *tuberculose mammaire*.

Gemeinden der Schweiz.

uleuses de la Suisse.

Mois de janvier 1891.

s naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

sursachen **ficiellement**	Gewaltsamer Tod *Morts violentes*								
Apoplexie cérébrale	Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
7	2 (1)	2	—	—	11	6	55 (10)	—	26 (2)
4	—	—	—	—	*1*	*3*	*14 (1)*	—	*1*
1	*1*	—	—	—	*1*	—	*17*	—	*2*
2 (1)	2 (1)	— (1)	—	—	7	2	53 (9)	—	18
1	*1*	—	—	—	*3*	*1*	*42*	—	*1*
4	—	1	—	—	11 (1)	2	41 (2)	—	4
7	—	—	—	—	6 (1)	—	31 (7)	—	19 (2)
4	2 (1)	1	—	—	5	1	26 (6)	—	21
1	1 (1)	—	—	—	6	8	9 (4)	—	10
—	—	—	—	—	5	1	20	—	—
2 (1)	—	—	1	—	—	1	13 (1)	—	4
1	1 (1)	1	—	—	2	1	5 (1)	—	4
—	—	1	—	—	2	1	5 (3)	—	5
2	— (1)	— (1)	—	—	4	—	9 (2)	—	7
1	—	—	—	—	1	1	8 (1)	—	1
1	—	—	—	—	3	1	6 (1)	—	1
2	— (2)	—	—	—	3	3	6 (1)	—	3
2	—	—	—	—	—	2	6	—	—
36	8	6	1	—	66	30	293	—	
2	8	2	—	—	2	—	47	—	123 (4)

Während des Monats **Januar 1891** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 503,503 beträgt, im Ganzen gezählt: **1188 Lebendgeburten, 941 Sterbefälle** und überdies **34 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 52 Geburten, 4 Todtgeburten und 119 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 27,8. Sie ist am höchsten bei Locle 38,9, Aussersihl 36,5, Chaux-de-Fonds 35,7, Biel 35,0, Freiburg 34,1, Basel 29,8, Schaffhausen 29,2, Bern 27,9, und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 2,8 % aller Geburten und zwar bei Schaffhausen 8,8 %, St Gallen 6,2 %, Herisau 6,1 %, Locle 5,0 %, Bern 4,8 % Biel 3,9 %, Lausanne 3,5 % und Zürich 3,4 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 22,0. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 35,0, Lausanne 34,0, Bern 26,1, St. Gallen 24,8, Genf 23,7, Biel 22,9 und Aussersihl 22,2.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 138 Sterbefälle bezeichnet, oder 169, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen

Il a été enregistré pendant le mois de **janvier 1891**, dans 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une po[p-]lation de 503,503 habitants, **1188 naissances** et **941 décès**, en ou **34 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 52 naissances, 4 mo[rt-]nés et 119 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres é[ta-]blissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou [cli-]niques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décé[dé].

Le **taux de la natalité**, calculé pour l'année, sur la base [qui] vient d'être indiquée, serait en moyenne de 27,8 par 1000 habitan[ts]. Le taux a été au Locle 38,9, à Aussersihl 36,5, à la Chaux-de-Fo[nds] 35,7, à Bienne 35,0, à Fribourg 34,1, à Bâle 29,8, à Schaffhouse 29,[2], à Berne 27,9. Dans les autres villes il a été au-dessous de la prop[or-]tion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 2,8 % du to[tal] des naissances. La proportion a été à Schaffhouse 8,8 %, à St-G[all] 6,2 %, à Herisau 6,1 %, au Locle 5,0 %, à Berne 4,8 %, à Bienne 3,9 à Lausanne 3.5 % et à Zurich 3,4 %.

Le **taux de la mortalité**, calculé pour l'année sur la base indiq[uée] plus haut, serait en moyenne de 22,0 décès par 1000 habitants. Il [a] été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 35,0, à Lausanne 3[4,0], à Berne 26,1, à St-Gall 24,8, à Genève 23,7, à Bienne 22,9 et à Auss[er-]sihl 22,2.

Les *maladies infectieuses* ont fait 138 victimes et 169 [si l'on y] ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La roug[eole, la] scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent av[ec]

XIme ANNÉE. — N° 4. 20 AVRIL 1891.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le Vertige paralysant de 1888 à 1891 [1].

Par le Docteur GERLIER, de Ferney.

I. 1888 et 1889

Pendant les années 1888 et 1889, le vertige paralysant des étables a complètement fait défaut dans ma clientèle, et une enquête minutieuse, dans les villages précédemment soumis à ses atteintes, ne m'a pas permis d'en relever un seul cas. Impossible à moi de découvrir sa trace à Collex, Ornex, Magny, Villars-Dame, dans le cours de ces deux années.

L'inutilité de ces recherches ne me fit pas perdre tout espoir de le retrouver. Il est dans la nature de cette endémie, de s'abattre tour à tour sur divers points et d'abandonner une année le hameau visité l'année précédente. Je m'enquis donc auprès des médecins de mon voisinage, pour savoir s'ils avaient été plus heureux que moi. Aucun d'eux n'avait retrouvé le vertige paralysant. On aurait pu croire que la maladie nouvelle était allée rejoindre l'acrodynie de 1828 et les maladies éteintes.

Mais si la banlieue de Genève a semblé indemne, les comptes rendus de la *Société médicale de la Suisse romande* nous apprennent qu'il n'en a pas été partout ainsi. En juillet 1888, un oculiste distingué de Lausanne, le Dr Eperon, a examiné un malade qui lui était adressé par le D^r Mœhrlen, d'Orbe, (Vaud). Son observation et celle d'un malade du Dr P. Demiéville ont servi de texte à un mémoire intéressant du Dr Éperon inséré

[1] Voir les n^os de janvier et mai 1887, janvier et février 1888 de cette *Revue*.

dans cette Revue[1]. En 1889 le Dr Pégaitaz, de Bulle (Fribourg), a trouvé au village de la Roche, dans la Gruyère, trois personnes de la même famille atteintes de la maladie[2]. Combien de cas en outre ont pu se manifester sans trouver d'éditeurs, ou même sans avoir attiré l'attention médicale! J'ai acquis la preuve que, pendant que je me livrais à des recherches infructueuses, des cas s'étaient produits à Versonnex (Pays de Gex) et à Vernier (canton de Genève) chez des agriculteurs qui n'avaient pas même consulté un médecin.

Quoi qu'il en soit, il est certain que les années 1888 et 1889 n'ont pas été favorables à l'éclosion du germe morbide. Les conditions climatériques étaient contraires. On peut en trouver la raison en consultant les tableaux météorologiques publiés par l'Observatoire de Genève. Ces deux années, coïncidant avec de vastes taches solaires, ont été exceptionnellement froides et humides. Le vin fut très mauvais dans ces deux années. Le germe du vertige paralysant réclame la chaleur. Il se conserve l'hiver dans les étables et éclôt en été à l'air libre sur les fumiers de ferme. Son époque de prédilection est celle des chaleurs caniculaires.

II. 1890

Au cours de l'année 1890, le vertige paralysant fit une modeste réapparition dans ma clientèle. Cependant, grâce à l'obligeance de quelques médecins mes voisins et mes amis, je parvins à en constater jusqu'à dix cas. Ce chiffre prouve bien que l'endémie n'est pas à la veille de disparaître.

Ce n'est pas que l'année 1890 différât beaucoup des deux précédentes par sa température estivale. Les pluies ininterrompues de juin et des quinze premiers jours de juillet rendirent les fenaisons difficiles et firent craindre pour les récoltes, mais le printemps et l'automne furent superbes et les quantités de calories répandues sur le sol furent en somme normales.

La morbidité du vertige paralysant répercuta exactement les anomalies saisonnières et les cas se produisirent aussi bien au printemps et en automne que pendant la canicule. Ce qui caractérise cette année, c'est que jamais le vertige paralysant ne se produisit ni si tôt, ni si tard. Il commença à Pâques et ne s'arrêta pas à la neige.

[1] *Revue médicale de la Suisse romande.* 1889, p. 38.
[2] *Ibid.* 1889, p. 734.

Etiologie. — Le 14 avril se présentait à la consultation du Dr Haltenhoff de Genève, un jeune homme atteint d'accès d'amblyopie avec ptosis, douleur et parésie de la nuque. Ce malade qui habitait Cointrin (hameau de la commune de Meyrin, canton de Genève), à quatre kilomètres de Ferney, me fut aussitôt signalé par mon confrère. Je me rendis à la ferme B. sans retard, dans l'espoir d'y trouver un foyer et d'assister à l'éclosion d'une épidémie de maison.

No 1 à 5. — La famille X., fribourgeoise d'origine, fixée les années précédentes au village de Vernier, exploite à elle seule la ferme B., aidée d'un unique domestique. La façon dont évolue le vertige paralysant dans ce milieu, fournit à l'étiologie des données importantes.

Le père, la mère, trois filles et quatre fils composent la famille. Leurs occupations sont ainsi réparties : Le père trait les vaches, ne fait pas la litière et ne couche pas à l'étable. La mère tient le ménage avec une de ses filles qui en outre conduit le lait en ville. Les deux autres filles, blanchisseuses en ville, rentrent le soir à la maison paternelle.

Des quatre fils, l'un est bouvier (celui qui s'est présenté à la consultation du Dr Haltenhoff), deux autres travaillent à la campagne hors de la maison avec le domestique, et le quatrième fils, le plus jeune, étudie au collège de Genève.

Sur ces neuf personnes, cinq ont été frappées ; ce sont : le père, la mère et trois fils ; seuls les campagnards ont été atteints ; les deux blanchisseuses et le collégien sont restés indemnes, ce qui est régulier et conforme à ce que nous savons.

L'ordre d'apparition de la maladie n'est pas moins instructif. En général, la première personne de la ferme frappée de vertige paralysant est le berger. Dans cette maison, la maladie commença par le bouvier. Ce jeune homme, âgé de 16 ans, fut pris le jour de Pâques, 6 avril, en regardant jouer aux boules, d'un accès tel que tout le monde le crut ivre et se moqua de ses plaintes. Cette anomalie dans l'ordre de l'apparition a sa raison d'être. Si le père trait les vaches, il ne fait pas la litière, c'est son fils le bouvier qui est chargé de cette besogne et qui est le plus exposé par conséquent aux émanations du fumier et du sol de l'étable. Le bouvier remplit ici les fonctions les plus dangereuses.

Le 10 avril, quatre jours après Pâques, la mère fut atteinte à son tour. Ce fait était contraire à toutes mes prévisions et j'en cherchais la cause, lorsque j'aperçus à sa main le durillon professionnel du pouce. Cette femme n'allait pas seulement à l'écurie pour donner à boire aux veaux, mais elle y allait traire parfois, sa besogne faite à la cuisine. Elle aidait son mari qui avait treize vaches à soigner.

La troisième personne atteinte fut par ordre de date le berger, le père de famille. Ce fut vers le 26 avril qu'il ressentit pour la première fois les

effets de la parésie du trayeur et qu'il s'aperçut des troubles de la vue, lorsqu'il regardait à distance.

Ainsi donc le bouvier, la mère et le père furent pris successivement dans l'espace de vingt jours et à minime intervalle.

Plus tardivement, au contraire, les deux fils qui travaillaient aux champs contractèrent la maladie. Le 12 avril, un jour d'orage, ils furent pris de berlue, de douleur à la nuque et de difficulté à lever la tête. Quand ils rentrèrent à la maison, leur mère constata qu'ils avaient de la peine à tenir leurs yeux ouverts et ce jour-là, après le dîner, ils furent forcés d'aller se coucher.

La succession des faits dans la ferme B. à Cointrin est donc entièrement conforme à l'hypothèse de l'origine stabulaire.

Cette épidémie de maison fut suivie dans ma clientèle de deux cas isolés bien faits pour dérouter et qui ne s'expliquent pas aussi facilement.

N° 6. — Le 10 juillet je suis mandé à Bretigny (Pays de Gex), pour un domestique de ferme né dans le pays, qui n'est point berger et ne couche pas à l'écurie. Bien plus, l'étable est vide depuis un mois; le berger et les vaches sont à l'alpage. Ce garçon est incapable de travailler : d'abord parce que sa vue se trouble à chaque instant, ensuite parce que les forces lui manquent tout à coup. Seul de la ferme il est dans cet état. Ce malade demandant à entrer à l'hôpital, je l'adresse au Dr Barde, de Genève, qui l'admet à l'hôpital Rothschild.

N° 7. — J. L., âgé de 41 ans, vaudois, ouvrier au mois, attaché actuellement à la ferme du Chatelard à Ferney, me consulte à la fin de juillet. Ce malade, qui présente la trilogie symptomatique du vertige paralysant, est seul atteint au milieu d'un personnel de dix à quinze ouvriers, alors que le berger et le bouvier sont indemnes. Je l'adresse comme type à l'hôpital cantonal de Genève, service de clinique, pour servir de démonstration. Refusé à Genève à cause des vacances, je l'envoie à l'hôpital de Gex, au Dr Ballivet.

Ces deux cas semblent en contradiction avec mon hypothèse étiologique. Les fermes où ils vivent sont indemnes et le mal n'a pas été contracté à la maison. Il faut chercher ailleurs leur origine. Le n° 6 est en relation avec une maison voisine qui m'a fourni le n° 8 et où il a pu puiser le germe. Le n° 7, alcoolique, peu stable, découche parfois, et on ne peut suivre sa piste. D'ailleurs nous sommes en juillet, à une époque où le principe morbifique n'est plus cantonné étroitement à l'étable et où il atteint son maximum d'intensité. C'est alors que les épidémies de vertige paralysant se généralisent et que les gens de la ferme qui ne mettent pas les pieds à l'étable peuvent être pris comme le berger et le bouvier. Ces deux cas, qui semblent à première vue constituer une dérogation à la règle, n'ont donc rien de bien étrange.

N° 8. — Un berger, d'origine gessienne, au service de la veuve T., de Bretigny (Pays de Gex), vient me consulter à la fin d'août, bien qu'il ressente son mal depuis deux mois. Il est voisin du N° 6 et les débuts de la maladie datent chez tous les deux de la même époque. Les symptômes sont cependant très dissemblables. Ce malade, fort gêné par la parésie du trayeur et fort peu par les troubles de la vision, est forcé de résigner ses fonctions de berger. Il m'est adressé gracieusement par le Dr Ballivet, de Gex, qui ne s'est nullement mépris sur sa paralysie passagère.

Seul dans une exploitation agricole composée d'un nombreux personnel, ce berger est atteint du vertige paralysant et il confirme la règle établie : « le berger *est en général le premier frappé, et parfois, le seul frappé.* »

N° 9. — C'est encore un berger, R. V., bernois, âgé de 30 ans, berger à Sauverny (Pays de Gex), chez M. M., fermier, couche à l'étable suivant l'usage local. Il se présente chez moi à Ferney, le 21 novembre, de la part du Dr Roland, de Divonne, avec ce diagnostic aimable « maladie de Gerlier. » La maladie a débuté à la fin de septembre. Il m'est amené en pleine crise de ptosis, avec parésie de la nuque et titubation des jambes, par un de mes anciens malades de Ferney, du type de l'*aveugle ivre*, qui l'a rencontré sur la route, a reconnu son cas et deviné ce qu'il cherchait. Ce berger, parti de bonne heure de Sauverny, a mis plus de trois heures pour faire un trajet de huit kilomètres et a dû souvent s'asseoir sur le bord du chemin. Il vient me consulter parce que depuis trois jours il est dans l'incapacité de traire ses neuf vaches l'après-midi.

N° 10. — G., âgé de 22 ans, vient de la même maison; il est domestique, comme le précédent, chez M. M., à Sauverny, ne couche pas à l'étable et a été atteint, en octobre seulement, pendant les vendanges. Il me consulte à la fin de novembre sur la recommandation de son camarade le berger. De tous les malades que j'ai vus cette année, c'est celui qui a présenté les parésies les plus variées. C'est cependant celui qui a été le plus tardivement frappé. Jamais, excepté chez le berger, je n'avais vu le vertige paralysant débuter aussi avant dans la saison. Le berger qui vit à l'étable, dans une atmosphère de 15 à 20 degrés centigrades, peut être frappé même au cœur de l'hiver, mais non le domestique ordinaire. Il est vrai que les débuts du mois d'octobre 1890 ont été remarquables par leur température élevée et le brillant soleil qui a éclairé les vendanges.

Tels sont les dix cas que j'ai personnellement observés en 1890. Mais parmi ceux qu'ont rencontré mes confrères, il en est un du Dr Ballivet, de Gex, qui doit attirer l'attention, parce qu'il se rattache à l'épidémie de maison de Sauverny.

Ce malade, que je suis allé voir le 17 février 1891 après sa guérison, est le sieur D., âgé de 50 ans, domicilié à Sauverny.

Lorsque le berger de la ferme M. fut forcé de suspendre le travail, il se fit remplacer par D. qui prit sa place, coucha à l'étable et soigna les vaches. Tout alla bien pendant quinze jours. Au bout de ce temps, il sentit à la traite du soir un engourdissement des mains. Il n'en persista pas moins à traire son troupeau, mais à la difficulté de traire se joignit bientôt des troubles de la vue, de la douleur de la nuque et le 26 janvier ne pouvant plus faire face à sa besogne, il alla consulter le Dr Ballivet, qui lui fit quitter la maison et prendre du repos.

Le berger titulaire fut donc contraint, n'étant pas encore guéri, de se choisir un second remplaçant qui pourrait bien, lui aussi, contracter la maladie à son tour.

Rien ne démontre mieux, à mon avis, l'origine stabulaire que ce fait de bergers prenant l'un après l'autre la maladie dans la même étable en plein hiver. Si je me suis prononcé dès 1887 pour cette étiologie après avoir vainement cherché dans toutes les directions et appelé à mon secours la *Société médicale de Genève,* c'est, on s'en souvient, à cause des faits qui se passèrent alors chez M. L. à Colovrex. Quatre bergers en six mois furent successivement frappés de vertige paralysant dans la même écurie. A une époque où la maladie n'éclôt plus nulle part, elle peut encore apparaître, mais à l'étable seulement.

Cette épidémie de maison à Sauverny me fournit encore un fait des plus curieux. Le chat de la maison fut lui aussi frappé de vertige paralysant et donna à tout le personnel de la ferme le spectacle de ses accès. Mais j'aurai à en parler plus loin.

Séméiologie. — Les observations nouvelles n'apportent pas d'éléments nouveaux bien saillants à la description de la maladie et je ne m'attarderai pas longtemps sur chacun des trois signes de l'accès.

Troubles de la vision. — Le vertige giratoire a été aussi rare cette année que les années précédentes. Si le nom de *tourniquet* a été donné à la maladie par les gens de Collex, les premiers observateurs, c'est qu'ils n'ont pas consulté le malade, mais l'ont jugé sur son air étrange et ses titubations. Cette dénomination fut pour eux objective et non subjective.

Et cependant j'ai conservé le nom de vertige, parce que le malade a le plus souvent la forme *tenebricosa.* La vue s'obscurcit, les objets se couvrent d'un brouillard et ne sont plus appréciables à quinze pas. La lumière de la lampe leur apparaît le soir entourée d'un nuage. Souvent aussi le vertige revêt la forme

mutans. Dès que le malade veut lire, les lettres dansent sous ses yeux et les lignes s'embrouillent.

Un de mes malades s'est plaint cette année d'un trouble de la vue que nul ne m'avait signalé jusqu'à présent. Les objets pour lui changeaient de couleur et lui paraissaient tantôt rouges, tantôt bleus.

Un des phénomènes les plus constants a toujours été la diplopie, phénomène parétique comme le ptosis, dû évidemment à l'inégalité de forces des muscles moteurs du globe de l'œil.

Le ptosis a rarement fait défaut. Il a constitué à lui seul les accès les plus atténués, ceux du type de l'*homme qui dort debout*.

Parésies momentanées. — L'année 1890 ajoutera peu de choses à nos connaissances antérieures sur les parésies de l'accès. Le ptosis, la chute de la tête sur la poitrine, l'impossibilité de traire, de faucher, de couper le bois, la faiblesse des membres inférieurs ont toujours été les phénomènes les plus communs.

Je n'ai rencontré le *faux trismus* que dans un seul cas. Le malade N° 10 a été quatre ou cinq fois pendant les repas forcé de quitter la table ne pouvant plus ouvrir la bouche.

J'attends toujours la paralysie laryngienne et la paralysie diaphragmatique.

Un seul fait nouveau est à signaler; encore ne suis-je pas certain qu'il se rattache complètement au vertige paralysant. Un de mes malades m'a conté, sous le sceau du secret, qu'un jour se rendant à Genève, il avait été contraint par trois accès de se reposer au bord de la route et que dans ces trois accès, il avait eu douleur lombaire et incontinence d'urine. Ce fait exceptionnel prouverait que la paralysie du sphincter vésical est possible chez les gens prédisposés. Il est, on le sait, des ivrognes sujets à cette infirmité. En tout cas, c'est un point à élucider.

Ces parésies passagères indiquent une suppression totale du pouvoir excito-moteur. Elles ne sont qu'une exagération de la neurasthénie motrice propre au vertige paralysant. Dans l'intervalle des accès, la neurasthénie motrice se traduit parfois par le bégaiement, le mouvement de lapin des lèvres, la sputation difficile à distance, le tremblement des mains, l'écriture altérée, la démarche incertaine et sans précision, l'incapacité de soulever de lourds fardeaux et de marcher sans fatigue.

Douleur spinale et irradiations. — Si la douleur spinale fait rarement défaut dans les accès de quelque intensité, l'irradiation douloureuse, par contre, manque souvent.

Dans le mémoire publié ici même en 1888, j'ai exposé le mode d'apparition de ces phénomènes, qui m'avait échappé dans mes premières observations.

Il peut se formuler ainsi :

1° *Cinq fois sur six la région cervicale est le lieu d'élection de la douleur spinale.*

2° *Le niveau de la douleur spinale a pour conséquence le siège des parésies.*

3° *Les irradiations ne se manifestent que dans les accès intenses.*

4° *Les irradiations partent du point spinal.*

5° *Le point spinal peut être masqué par une irradiation douloureuse, violente.*

Ces règles se sont vérifiées pour la plupart cette année. Ainsi le malade N° 6, chez qui le ptosis faisait défaut dans la majorité des cas, avait des accès à douleur lombaire avec parésie des membres inférieurs et troubles de la vision. Le nom de vertige ptosique ne lui eût pas été applicable.

Influence saisonnière et durée. — J'ai à rectifier ici mes assertions précédentes sur l'influence des saisons et du froid. Le vertige paralysant était jusqu'à présent une maladie estivale. Le berger seul faisait exception à la règle et seul pouvait présenter la maladie en hiver. Ces conclusions découlaient des faits observés pendant les années 1885, 1886 et 1887.

Il est parfaitement exact que pendant ces trois années, le vertige paralysant qui avait éclaté en été pendant les grandes chaleurs avait cédé aux premiers froids, mais en 1890, les faits se passent autrement.

Une première série de cas paraît avec le printemps, une deuxième avec l'été, et une troisième avec l'automne. L'épidémie printanière de Cointrin se termine en juillet, les cas disséminés des moissons sont guéris en automne et les malades de Sauverny frappés pendant les vendanges accusent encore des accès en février 1891, malgré les rigueurs d'un hiver exceptionnel.

La maladie a donc régné en toutes saisons, et c'était généraliser trop hâtivement que de déclarer le vertige paralysant une maladie saisonnière.

Cependant on doit remarquer que, si on a rencontré des cas par les froids les plus rigoureux, aucun (sauf chez le berger qui vit dans une étuve) n'a débuté en hiver. L'influence saisonnière a fait défaut parce que les saisons ont été modifiées et que le printemps et l'automne ont joui d'une douceur anormale. La règle n'est donc pas infirmée mais doit être modifiée ainsi : *Trois fois sur quatre, le vertige paralysant est estival. Sauf chez le berger, il ne débute jamais en hiver.*

Il y a de tout ceci une autre conclusion à tirer. Le froid ne peut empêcher la maladie éclose d'évoluer un certain temps. L'hiver n'atténue pas sa durée, mais son intensité. *Le vertige paralysant dure en moyenne de un à quatre mois.* Les trois séries de faits exposés ci-dessus le démontrent. C'est l'enseignement le plus net à tirer de la campagne de 1890.

Diagnostic. — Rien n'éclaire le diagnostic comme le ptosis et certaines parésies singulières telles que celles des extenseurs de la tête, des extenseurs des doigts ou des abaisseurs de la mâchoire. Mais, lorsque le malade présente le *type lombaire,* que le ptosis fait le plus souvent défaut et que la maladie semble se borner à un brouillard sur les yeux avec titubation des jambes et neurasthénie motrice, il faut un examen attentif pour ne pas errer.

Quand j'adressais le malade N° 6 au Dr Barde, je n'eus jamais affirmé le diagnostic, si je n'étais parvenu à constater chez lui le ptosis après une marche soutenue en plein soleil.

Le Dr Ballivet, de Gex, a été consulté cet été par un malade atteint de vertige paralysant que l'un de nos confrères traitait pour une congestion cérébrale chronique. Cette erreur n'a rien de surprenant, je l'ai commise moi-même autrefois. Le médecin, qui ignore la névrose nouvelle, est exposé à rêver de tumeur cérébrale, de syphilis tertiaire, d'encéphalopathie toxique, etc., et à porter les pronostics les plus graves pour l'affection la plus bénigne.

Traitement. — Les médecins, qui ont eu par hasard à traiter le vertige paralysant, ayant presque tous tenté le bromure de potassium, j'ai cru devoir imiter leur exemple. Il est remarquable que les malades à qui j'ai prescrit ce médicament ne sont jamais revenus me consulter ; non parce qu'ils étaient guéris, mais parce que j'avais aggravé leur maladie ! Je suis allé à leur recherche et j'ai pu m'en convaincre. Le bromure de potassium est un non-sens. Si à Sauverny la maladie a résisté au froid de

cet hiver, je suis tout disposé à l'attribuer à l'usage de ce médicament nuisible.

On a, à tort ou à raison, attribué au bromure une action anémiante sur le système nerveux; on sait qu'il diminue la sensibilité réflexe, mais ce que l'on sait surtout, c'est qu'il affaiblit le pouvoir excito-moteur, qu'il combat les spasmes et les convulsions. Il n'est donc pas étonnant que, dans une maladie caractérisée par la neurasthénie motrice et les parésies, le bromure donne des résultats désastreux.

Le meilleur traitement du vertige paralysant est toujours le déplacement prolongé, les bains froids, les lotions glacées et les toniques du système nerveux. L'iodure de potassium, qui décongestionne le système nerveux central, exerce aussi une action favorable.

Est-il possible de suspendre momentanément les accès qui se suivent, d'enrayer la parésie ? Un berger m'a conté qu'un jour, ne pouvant plus traire, il avait pris un verre de vin et avait pu dès lors continuer son travail. Ce que nous savons de l'action funeste de l'alcool n'a rien de contradictoire. Le vin à dose modérée est un excellent stimulant qui fait disparaître momentanément la neurasthénie. Les barbiers alcooliques le savent bien, et quand le matin leur main incertaine ne peut plus manier le rasoir, ils boivent un verre de vin et ne tremblent plus.

(A suivre.)

Recherche et dosage des albuminoïdes dans l'urine

Par B. Guillaume-Gentil

pharmacien

Lorsque Bright découvrit en 1827 la connexion qui existe entre les affections rénales, l'hydropisie et les urines albumineuses, que plus tard Christison, Rayer et d'autres auteurs établirent par leurs travaux les bases de nos connaissances actuelles sur l'albuminurie, l'on admettait que les réactions chimiques employées pour déceler l'albumine étaient caractéristiques pour ce seul corps et toute urine qui devenait trouble après l'action de la chaleur et addition d'acide nitrique a été pendant longtemps regardée comme provenant d'un individu souffrant d'une maladie des reins.

Aujourd'hui l'aspect des choses a bien changé, les études des auteurs les plus autorisés (Hofmeister, Kander, Pohl, Maixner, Chittenden, Kühne, etc.) ont prouvé que l'urine peut contenir non seulement de l'albumine du sérum, mais toute une série de substances rentrant dans le groupe des albuminoïdes et parmi lesquelles nous citerons spécialement la globuline, l'albumose, les peptones et finalement la nucléo-albumine et la fibrine, comme étant celles qui se rencontrent le plus généralement.

En même temps que les recherches chimiques amenaient à ces résultats, l'étude clinique démontrait que dans telle maladie l'élimination par l'urine de tel albuminoïde était constante, tandis que dans toute une série de cas les indications fournies par l'essai chimique ne permettaient pas de tirer des conclusions définitives. Ainsi, pour ne parler que de la maladie de Bright, il résulte d'observations citées par Jaccoud : que la globuline et les peptones n'existent pas dans toutes les urines albumineuses par lésions rénales; que lorsqu'on les rencontre elles sont toujours associées à la sérine et que leur présence ne dépend pas d'une altération du rein. D'autres auteurs, et parmi eux Senator, admettent la présence du peptone comme constante dans l'urine des brightiques.

Bouchard, dans son Traité des maladies par ralentissement de la nutrition, a établi une classification des albuminuries, savoir : les albuminuries néphrogènes et les albuminuries dyscrasiques. Au point de vue chimique, cette différenciation a une importance assez grande puisque dans le premier groupe l'albumine éliminée se comporte vis-à-vis du réactif picrocitrique d'Esbach et de la liqueur de Tanret d'une façon différente que celle provenant des albuminuries de la seconde classe, aussi reviendrons-nous sur ce point en parlant du dosage de l'albumine au moyen de l'albuminimètre.

En parlant des travaux de Bouchard, nous devons rappeler que quelques auteurs prétendent que dans les affections brightiques la quantité d'albumine vraie est seule importante, et qu'en dosant simultanément la sérine et la globuline on commet une erreur grave, surtout lorsque l'urine ne renferme que peu d'albumine et une assez forte proportion de globuline. Si cette théorie ainsi que la classification introduite par Bouchard sont admises dans le monde médical, l'importance clinique d'un dosage séparé de la sérine et de la globuline dans

tous les cas d'albuminurie néphrogène est indiscutable, et, sans nous arrêter davantage aux recherches du savant français, nous ajouterons encore que les résultats des études de Faveret et d'Hofmann sont assez concluants pour faire entrer dans la pratique deux déterminations quantitatives au lieu d'une seule, ces auteurs ayant trouvé que dans les néphrites l'augmentation ou la diminution de la globuline permettait de conclure à une aggravation ou à une amélioration de la maladie.

De ce qui précède il découle que, dans l'état actuel de la science, une différenciation des divers albuminoïdes peut être quelquefois importante, la présence d'un ou de plusieurs de ces corps dans l'urine peut fournir de précieuses indications au médecin et faciliter son diagnostic.

La recherche et le dosage des albuminoïdes de l'urine n'est pas tout à fait aussi simple qu'on veut bien nous les représenter parfois, il faut se garder d'admettre sans contrôle tous les moyens indiqués dans les publications scientifiques, moyens sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir plus tard, et ne travailler que d'après les méthodes qu'ont employées les savants dont nous avons parlé plus haut, ceci dans le but de prévenir des erreurs qui peuvent amener des confusions regrettables, par le fait que les réactifs que l'on utilise précipitent non un, mais plusieurs des albuminoïdes que l'urine peut contenir, ce qui fausse les données de l'essai qualitatif et surtout les résultats de l'analyse quantitative.

I. *Recherche des albuminoïdes dans l'urine.*

Albumine ou sérine. — Parmi les nombreuses méthodes employées aujourd'hui pour la recherche de l'albumine dans l'urine, il en est surtout six qui sont d'un usage répandu; toutefois aucun de ces procédés n'est absolument exact par le fait que la plupart des albuminoïdes sont précipités par les réactifs que l'on utilise.

a. L'essai par la chaleur consiste à chauffer à l'ébullition environ 5 cc. d'urine acide ou acidifiée par l'acide acétique si la réaction est neutre ou alcaline, puis à ajouter, qu'il se soit formé un précipité ou non, de l'acide nitrique à 25 °/₀ dans la proportion de 1/10 du volume de l'urine, soit 5 gouttes. En présence de l'albumine et de la globuline, il se forme à chaud un précipité floconneux, plus ou moins volumineux, grisâtre; si

l'urine renferme en outre de l'albumose, le précipité n'apparaît que pendant le refroidissement du liquide, vu que la combinaison de cette substance avec l'acide azotique est soluble à chaud. Par cette méthode nous pouvons déceler simultanément la sérine, la globuline et enfin l'albumose; en présence d'une urine qui donne la réaction nous devons donc nous rappeler que la formation d'un précipité n'indique pas nécessairement la sérine et que deux substances peuvent être indiquées comme albumine alors qu'il n'y en a peut-être pas trace. En plus nous trouvons que : 1° si l'albumine est en faible proportion, l'addition de 5 gouttes d'acide nitrique suffisent pour maintenir ce corps en solution; 2° en ajoutant trop peu d'acide une partie seulement des phosphates basiques est transformée en phosphates acides, et dans ce cas l'albumine reste dissoute à l'état d'albuminate; 3° l'acide nitrique peut précipiter l'acide urique, toutefois le précipité est de couleur brunâtre, jamais floconneux et n'apparaît que pendant le refroidissement (comme l'albumose duquel il se distingue par son aspect cristallin); 4° les acides résineux sont aussi précipités mais se redissolvent à chaud.

b. La réaction de Heller offre sur le procédé précédent l'avantage de pouvoir être employée pour des urines acides, neutres ou alcalines. On verse dans un tube à essais ou dans un vase à précipité quelques cc. d'urine, puis au moyen d'une pipette on introduit de l'acide azotique au fond du vase en ayant soin de ne pas mélanger les liquides. Si l'urine renferme de l'albumine, de la globuline ou de l'albumose, on remarquera à la limite de séparation des liquides un anneau grisâtre, bien limité, qui, quelquefois prend une coloration violette due à l'indican décomposé. Outre la confusion qui peut se présenter entre trois albuminoïdes, nous pouvons encore être induit en erreur : 1° par un anneau provenant des urates, ce précipité ne se produit pas à la surface du contact des liquides, mais plus haut dans l'urine; 2° par une précipitation de nitrate d'urée qui se montre à la surface de séparation de l'acide et de l'urine, toutefois comme il ne se produit qu'au bout d'un certain temps et qu'il a une apparence cristalline, on peut éviter l'erreur, surtout si l'on a soin de diluer préalablement l'urine ; 3° l'inconvénient le plus grand provient du fait que les acides résineux sont aussi précipités par l'acide nitrique comme l'albumine et, si le médecin est au courant des médicaments que prend le malade et évite facilement la confusion, le chimiste qui n'es-

sayera pas si le précipité est soluble dans l'alcool peut indiquer de bonne foi un résultat faux.

c. Acide acétique et ferrocyanure de potassium. La recherche de l'albumine au moyen du ferrocyanure de potassium dans l'urine préalablement additionnée d'acide acétique est une, sinon la méthode la plus sensible. On mélange 5-6 cc. d'urine avec de l'acide acétique jusqu'à réaction fortement acide, puis on ajoute quelques gouttes d'une solution au dixième de ferrocyanure de potassium. Si l'urine contient de l'albumine, de la globuline ou de l'albumose, il se produit un trouble ou un précipité suivant la quantité d'albuminoïdes en solution. Lorsque l'urine renferme de la nucléo-albumine ou des acides résineux, l'addition d'acide acétique seul produit déjà un trouble. Les acides résineux se dissolvent dans l'alcool; quant à la nucléo-albumine, on doit l'éloigner en la précipitant par une quantité d'acétate de plomb telle qu'il n'en reste pas en solution; on filtre et dans le liquide filtré on recherche l'albumine; si le précipité contient de l'albumose ou est formé de cette substance, il est tout ou en partie soluble à chaud, surtout si l'on ajoute une nouvelle quantité d'acide acétique.

d. Le réactif Tanret (iodure de potassium 3.32; bichlorure de mercure 1.35; acide acétique 20 cc.; eau distillée q. s. pour faire 60 cc.) est très employé en France. Très sensible pour déceler l'albumine, il précipite outre ce corps, la globuline, l'albumose, les peptones, la nucléo-albumine, l'acide urique et les alcaloïdes.

e. La liqueur picrocitrique d'Esbach (acide picrique 10.0, acide citrique 20.0, eau distillée q. s. pour faire 1000 cc.) est d'un usage fréquent dans nos laboratoires. De même que le réactif précédent, le liquide d'Esbach précipite tous les albuminoïdes, l'acide urique, les alcaloïdes, l'antipyrine, la thalline et aussi en plus la créatinine, ainsi que nous l'avons constaté.

Les précipités d'albumose, de peptone, d'acide urique et des alcaloïdes se redissolvent à chaud et reparaissent par le refroidissement du liquide, ceux des alcaloïdes sont solubles dans l'alcool. La combinaison d'acide picrique et de créatinine est soluble à chaud et par le refroidissement la solution laisse cristalliser de belles aiguilles soyeuses.

En jetant un coup d'œil sur les observations qui accompagnent la description des cinq méthodes que nous venons d'exposer en

détail, l'on voit de suite qu'aucun de ces procédés n'est applicable à la recherche de la sérine seule, lorsque l'urine renferme d'autres albuminoïdes; laissant de côté les causes d'erreur qui peuvent se produire, nous trouvons que par l'emploi de la chaleur et de l'acide nitrique, la sérine et la globuline sont toutes deux précipitées, dans les méthodes *b* et *c* les réactifs employés décèlent en plus l'albumose et enfin avec les liqueurs de Tanret et d'Esbach nous pouvons trouver une quantité de substances dont plusieurs ne sont même pas des albuminoïdes.

Si nous admettons que la recherche simultanée de la sérine et de la globuline peut se faire sans risque de commettre une erreur, nous pouvons employer le premier procédé; si par contre nous tenons compte des observations cliniques citées plus haut, elle doit être rejetée.

Les méthodes *b* et *c* ne peuvent pas être utilisées non plus par le fait que si l'urine contient un mélange de sérine, de globuline et d'albumose, il est souvent fort difficile de pouvoir constater si oui ou non une partie du précipité (albumose) se redissout à chaud,

Quant aux réactifs Tanret et Esbach, ils sont peut-être fort commodes, mais ils offrent, ainsi que nous venons de le voir, de graves inconvénients, et l'on peut avec raison appliquer au second ce que dit Jaccoud[1] du premier, et que nous allons reproduire en abrégé :

Il précipite trop de choses qui ne sont pas de la sérine et je ne puis m'empêcher de remarquer que c'est depuis la vulgarisation de ce réactif que l'on a si fréquemment trouvé de l'albumine dans l'urine d'individus bien portants. Étant donnée la capacité coagulante de ce réactif pour toutes les substances protéiques (sans parler des alcaloïdes), je suis convaincu que la plupart des cas d'albuminurie en état de santé n'ont en réalité rien de commun avec l'albuminurie vraie. A ce point de vue la chaleur et l'acide nitrique sont des réactifs bien plus sûrs, car, s'ils exposent à la même cause d'erreur quant à la globuline, ils ne permettent aucune confusion avec les peptones.

Je crois ce réactif dangereux, par cela même qu'il est toujours nécessaire d'en contrôler les effets.

Ainsi, si nous voulons simplement constater la présence

[1] Clinique médicale, 1886.

d'albuminoïdes dans l'urine, nous pouvons employer l'une des trois premières méthodes, voire même les deux dernières si nous voulons rechercher les peptones, mais une fois ce point élucidé, nous ne devons pas nous en tenir là et il est nécessaire d'entreprendre une analyse qui nous permette de reconnaître d'une manière absolument sûre à quels albuminoïdes nous avons affaire.

L'albumine ou sérine est décelée comme telle par la méthode de Hammarsten, qui consiste à saturer de l'urine (préalablement ramenée à réaction amphotère si elle est acide) par du sulfate de magnésie en poudre (environ 120.0 pour 100 cc.), on filtre, on ajoute une forte proportion d'acide acétique au liquide filtré et l'on porte à l'ébullition. Un précipité floconneux indique la sérine.

De cette façon la globuline est précipitée par le sulfate de magnésie; une confusion avec l'albumose peut toutefois encore se présenter, mais le précipité d'albumose est soluble à chaud et n'apparaît que pendant le refroidissement du liquide.

Globuline. — La globuline ne se présente que rarement seule dans l'urine, elle est presque toujours accompagnée de sérine. Comme elle est précipitée par les réactifs que nous employons pour rechercher l'albumine, il est nécessaire de recourir au procédé introduit par Pohl (1886) ou à celui de Hammarsten (1878) pour reconnaître sa présence dans l'urine. Ces deux méthodes sont pratiques et peuvent être utilisées indifféremment, toutefois nous croyons devoir recommander celle de Pohl qui est beaucoup plus expéditive et qui n'offre pas plus de causes d'erreur que celle de Hammarsten.

a. Procédé de Pohl. On rend l'urine alcaline par une addition d'ammoniaque, on laisse reposer pendant une heure, on filtre et on ajoute au liquide filtré un volume égal d'une solution saturée à froid de sulfate d'ammonium. Si l'urine contient de la globuline, celle-ci se sépare sous forme de flocons.

b. Procédé Hammarsten. L'urine doit avoir une réaction acide, dans le cas contraire on ajoute quelques gouttes d'acide acétique. On filtre l'urine et on en mesure 50 cc. (ou 100 cc. s'il n'y a pas de sérine) et on ajoute un volume égal de solution saturée de sulfate de magnésie, on laisse reposer 24 heures en lieu frais, au bout de ce temps la globuline est séparée en flocons.

Dans la grande majorité des cas, la formation d'un précipité floconneux suffit pour faire admettre la présence de la globuline.

Une confusion avec les phosphates est inadmissible; dans le premier procédé, le précipité formé par addition d'ammoniaque à l'urine est éloigné par le filtre; dans le second le précipité de phosphate de magnésie qui se produit parfois lorsque l'urine et la solution de sulfate de magnésie arrivent en contact, se dissout rapidement quand on ajoute le reste du réactif. Quant à la précipitation de l'urate d'ammoniaque qui a quelquefois lieu avec le procédé de Pohl, elle n'offre pas de cause d'erreur importante puisque ce sel est reconnaissable à sa couleur.

Ces deux méthodes ont toutefois un grand inconvénient, elles permettent la précipitation de tout ou partie des albumoses que l'urine peut contenir, et pendant l'analyse l'attention doit être fixée sur ce point, puisque jusqu'à aujourd'hui nous ne possédons pas d'autre moyen de rechercher la globuline, car la méthode de Lehmann basée sur la séparation de la globuline d'avec les autres albuminoïdes au moyen d'un courant d'acide carbonique que l'on fait passer dans l'urine, préalablement diluée jusqu'à une densité de 1.002, ne peut pas recevoir d'application dans la pratique.

Albumoses. — Kühne et Chittenden ont divisé les albumoses en hétéro-, proto- et deutero-albumoses. L'albumose que nous rencontrons habituellement dans l'urine correspond, d'après les recherches de Kühne, à l'hétéro-albumose, mais les trois modifications peuvent aussi se trouver réunies, et pour leur différenciation nous devons employer le procédé de Neumeister.

Si l'urine renferme de l'albumose, mais pas de sérine ni de globuline, nous n'obtenons pas de précipité, en employant la chaleur et l'acide nitrique, tant que le liquide est chaud; la séparation de l'albumose sous forme de flocons a seulement lieu pendant le refroidissement. Avec l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium, il se produit un trouble ou un précipité qui disparaît par la chaleur et se reproduit par le refroidissement.

Pour rechercher l'albumose en présence de la sérine et de la globuline, on doit saturer l'urine par le chlorure de sodium, on ajoute un grand excès d'acide acétique, on fait bouillir et l'on filtre le liquide bouillant; la sérine et la globuline sont retenues

par le filtre, l'albumose reste en solution et se dépose par le refroidissement. On peut l'isoler en filtrant, puis la dissoudre dans l'eau et la soumettre à l'essai par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique.

Remarquons encore que l'albumose ne forme presque jamais de flocons, le liquide étant clair à chaud, se trouble plus ou moins pendant le refroidissement suivant la proportion d'albumose.

Peptones. — De toutes les recherches, celle se rapportant aux peptones est la plus compliquée, elle demande une grande précision pour être concluante, elle doit être pratiquée dans une urine complètement exempte d'autres albuminoïdes.

Les peptones ne sont pas précipités par la chaleur et l'acide nitrique, par le ferrocyannure de potassium et l'acide acétique, mais bien par les réactifs Tanret et Esbach, toutefois il serait faux de conclure qu'une urine qui ne donne pas de réaction avec le premier procédé (à chaud ou pendant le refroidissement) ni avec le second, et qui est précipitée par les liqueurs de Tanret et d'Esbach, contient des peptones, puisque nous avons vu que ces deux liquides précipitaient, outre les albuminoïdes, les alcaloïdes, l'acide urique, voire même la créatinine.

Johnson a indiqué un procédé de recherche des peptones qui permet de ne pas tenir compte de la présence de l'albumine et de la globuline. Il précipite l'urine par l'acide picrique, et si le précipité se dissout à chaud ou dans l'acide nitrique, celle-ci renferme des peptones. Pour séparer l'albumine des peptones, il suffit de chauffer et de filtrer le liquide bouillant, l'albumine et la globuline restent sur le filtre, les peptones passent et se séparent pendant le refroidissement du liquide.

Cette méthode est à rejeter, et voici pourquoi : l'urine normale chauffée avec une solution d'acide picrique donne un précipité qui peut être pris pour de l'albumine, ensuite si l'urine contient de l'albumose ou des alcaloïdes, sans parler de la créatinine qui se reconnaît facilement, ces corps peuvent faire admettre la présence du peptone sans qu'il y en ait trace, par le fait qu'ils se comportent comme lui, c'est-à-dire se dissolvent à chaud et reparaissent dans le liquide filtré pendant le refroidissement.

Par conséquent cette méthode n'est applicable que dans le

cas où l'urine est exempte d'albumose, et pour s'assurer que la réaction ne provient pas des alcaloïdes, il est nécessaire de vérifier le résultat de l'analyse par l'emploi de la réaction du biuret (voir plus loin).

En règle générale, lorsque l'urine contient des albuminoïdes, il faut les éloigner, pour la recherche des peptones, et l'on y arrive quelquefois en employant la méthode de Salkowsky, toujours par la méthode de Hofmeister.

Méthode de Salkowsky : on acidifie l'urine par l'acide acétique et on la sature de chlorure de sodium, on porte à l'ébullition, laisse refroidir le liquide et filtre. Le filtrat ne doit plus donner aucune des réactions de l'albumine.

Il arrive très souvent que l'urine n'est pas débarrassée complètement de ses albuminoïdes, il faut alors recommencer l'opération, en outre le procédé est inapplicable ainsi que l'a indiqué M. le Dr Binet lorsqu'on recherche les peptones par le réactif d'Esbach, vu que l'acétate de sodium dissout le précipité des peptones. Pour éviter cela on peut acidifier l'urine et la maintenir pendant plusieurs heures au bain-marie à 100°, on laisse refroidir et filtre.

La méthode de Hofmeister consiste à ajouter à l'urine 2 % d'acétate de soude, puis du perchlorure de fer jusqu'à coloration rouge. On neutralise le liquide avec une solution de potasse caustique et l'on porte à l'ébullition. L'acétate de fer basique entraîne l'albumine coagulée, on filtre après refroidissement et le filtrat ne doit plus donner aucune réaction avec le ferrocyanure.

Lorsque l'urine contient une forte proportion d'albumine, il est préférable de la séparer en partie par coagulation et d'employer ensuite la méthode Hofmeister pour éloigner le reste.

On peut alors rechercher les peptones dans le liquide filtré, pour cela nous employons la réaction du biuret, le réactif de Tanret et la précipitation par l'acide phosphomolybdique ou phosphotungstique.

1. *Réaction du biuret.* On ajoute à l'urine de la solution de potasse caustique, puis goutte à goutte une solution très étendue de sulfate de cuivre. Lorsque l'urine contient du peptone, elle prend une couleur rougeâtre, toutefois pour que la réaction soit bien nette il est presque toujours nécessaire d'isoler les peptones, ce à quoi l'on arrive en employant un procédé basé sur la précipitation de ce corps par l'acide phosphotungstique, procédé

que nous devons à Hofmeister et pour lequel nous renvoyons aux traités spéciaux.

2. *Le réactif Tanret* précipite les peptones, le précipité disparaît à chaud et reparaît par refroidissement, toutefois il est nécessaire de contrôler cet essai par les deux autres.

3. On peut finalement déceler les peptones en pratiquant comme suit : on ajoute à l'urine (50 cc.) quelques gouttes d'une solution d'acétate neutre de plomb, on filtre et additionne le liquide de $^{1}/_{5}$ de son volume d'acide acétique, puis une solution d'acide phosphotungstique ou phosphomolybdique. La présence des peptones se reconnaît à la formation d'un précipité.

Si les trois réactions ci-dessus sont bien nettes, l'urine contient des peptones; dans les cas douteux il faut recourir à la méthode de Hofmeister.

Nucléo-albumine. — Jusqu'à ces dernières années ce corps semble avoir été très souvent confondu avec la mucine. Reissner, Posner et Hofmeister ont étudié la nucléo-albumine, et leurs recherches ont permis d'admettre que les propriétés de la nucléo-albumine de l'urine correspondaient en plus d'un point avec celles de la nucléo-albumine de la bile.

La recherche de la nucléo-albumine dans l'urine est des plus simples : on dilue un volume d'urine avec un volume d'eau distillée et on ajoute de l'acide acétique en excès, la présence de la nucléo-albumine se manifeste par un trouble plus ou moins prononcé, qui ne disparaît pas par une nouvelle addition de réactif, ni par la chaleur. La dilution de l'urine a deux buts : 1° le précipité d'urates produit dans l'urine pure par addition d'acide acétique est empêché; 2° l'action dissolvante des sels de l'urine sur les albuminoïdes et en particulier sur la nucléo-albumine est diminuée.

Si l'attention n'est pas fixée sur la nucléo-albumine, les recherches entreprises au moyen de la méthode de Heller, de l'acide acétique et du ferrocyanure de potassium, des liqueurs Tanret et d'Esbach peuvent faire prendre ce corps pour de l'albumine, de la globuline ou de l'albumose. L'acide nitrique employé pour la réaction de Heller donne, quoique d'une façon moins nette, un précipité sous forme d'anneau avec la nucléo-albumine; les trois derniers réactifs contiennent de l'acide acétique qui précipite immédiatement la nucléo-albumine et qui peut facilement amener une confusion, aussi faut-il, dans la

règle, avant de rechercher les autres albuminoïdes, s'assurer que l'urine ne contient pas de nucléo-albumine et, cas échéant, la précipiter par l'acétate basique de plomb.

Dans l'urine albumineuse, la présence de la nucléo-albumine peut encore être décelée, il suffit de faire bouillir l'urine acide, de filtrer et d'ajouter au filtrat de l'acide acétique.

Il nous reste maintenant à donner un aperçu général des méthodes qui doivent être employées pour rechercher les différents albuminoïdes que l'urine peut contenir. Les procédés que nous utilisons ne sont pas tous parfaits (différenciation de la globuline et de l'albumose) toutefois ils constituent ce que nous possédons de mieux en fait de moyens d'expertise pratiques et en menant l'essai qualificatif ainsi que nous l'indiquons, on arrive non seulement rapidement au but, mais on fournit des résultats desquels il est possible de tirer des conclusions.

On recherche tout d'abord la nucléo-albumine. puis on examine par une des trois premières méthodes citées à l'article albumine si l'urine renferme de l'albumine, de la globuline ou de l'albumose. Si oui, nous travaillons directement d'après les chiffres 2, 3, 4, en ayant soin de débarrasser l'urine de toute trace d'albumine pour la recherche des peptones. Sinon, on applique une des trois méthodes, que nous avons mentionnées, pour déceler les peptones.

1) On mélange 1 volume d'urine avec 1 volume d'eau distillée, puis on ajoute un fort excès d'acide acétique.

Trouble : *Nucléo-albumine.*

En présence de la nucléo-albumine, il est nécessaire d'en débarrasser l'urine en précipitant avec le sous-acétate de plomb liquide.

2) L'urine ramenée à réaction amphotère, si elle est acide, est saturée par du sulfate de magnésie en poudre (120 gr. pour 100 cc.), on laisse digérer quelque temps, filtre, ajoute au liquide filtré une forte proportion d'acide acétique et fait bouillir.

Précipité floconneux : *Albumine.*

3) L'urine est alcalinisée par une addition d'ammoniaque, on laisse de côté pendant une heure, filtre, ajoute au liquide filtré un volume égal d'une solution saturée à froid de sulfate d'ammonium.

Précipité floconneux : *Globuline.*

4) On sature l'urine avec du chlorure de sodium, ajoute un fort excès d'acide acétique et fait bouillir et filtre. Si le liquide limpide à chaud se trouble pendant le refroidissement.

Albumoses.

5) L'urine doit être complètement débarrassée des autres albuminoïdes et ne donner aucune réaction avec l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium.

On prend 100 cc. d'urine à laquelle on ajoute 5 à 10 gouttes de solution d'acétate de plomb, on filtre et mélange au liquide filtré 20 cc. d'acide acétique et quelques gouttes d'une solution d'acide phosphomolybdique.

Précipité blanchâtre : *Peptones.*

On doit s'assurer de l'identité du précipité de peptone en pratiquant de nouvelles recherches avec les réactifs Tanret et Esbach, et en faisant la réaction du biuret.

II. *Dosage des albuminoïdes dans l'urine.*

L'urine dans laquelle il s'agit de doser de l'albumine doit être celle recueillie dans les vingt-quatre heures; on la mélange bien et on en mesure le volume. Il est indispensable de se conformer à ces deux prescriptions, car d'un côté nous savons qu'il existe des albuminuries intermittentes, et de l'autre, si nous ignorons la quantité d'urine émise par le malade, il peut se produire le fait qu'un jour nous trouverons 2 gr. d'albumine par litre et le lendemain 4 gr. Indiquer ces chiffres est chose dangereuse, car on pourrait faire admettre que la quantité totale d'albumine éliminée augmente alors qu'il n'en est peut-être rien; si le premier jour le malade a uriné 2500 cc. et le second jour seulement 1000 cc., il résulte que la quantité d'albumine en 24 heures sera le premier jour 5 gr. et le second seulement 4 gr., donc diminution au lieu de l'augmentation présumée.

Les méthodes employées pour la détermination quantitative des albuminoïdes offrent les mêmes inconvénients que celles qui sont utilisées pour leur recherche, nous nous trouvons toujours en présence d'un précipité qui peut renfermer plusieurs des albuminoïdes précités et la confusion est inévitable. Parmi les procédés les plus généralement employés, nous citerons spécialement celui d'Esbach, la méthode des pesées, celle de Zahor, et finalement celle de Brandberg.

Procédé d'Esbach (albuminimètre). G. Esbach a exposé dans le *Bulletin de thérapeutique* (1874) une nouvelle méthode de dosage pratique de l'albumine qui est basée sur l'emploi, comme réactif, de l'acide picrique. La méthode consiste à mélanger l'urine albumineuse avec le réactif picro-acétique dans des tubes gradués (albuminimètres) en grammes d'albumine sèche. Au bout de 24 heures on lit sur le tube le chiffre qui correspond au niveau du dépôt albumineux.

Dans l'origine on devait tenir compte de la densité de l'urine, et, si elle dépassait 1.008, il fallait diluer l'urine dans une proportion telle qu'on la ramenât au poids spécifique ou en dessous du poids spécifique voulu; aujourd'hui l'échelle des albuminimètres a été modifiée de façon à rendre inutiles les dilutions et le réactif picro-acétique a fait place au réactif picrocitrique.

De nombreux chimistes ont contrôlé la justesse des chiffres fournis par l'albuminimètre et les résultats de leurs recherches sont loin d'être concordants; tandis que plusieurs d'entre eux condamnent la méthode, d'autres au contraire la recommandent comme pratique et assez exacte pour pouvoir être généralement usitée.

Si nous étudions la question, nous verrons de suite que le procédé Esbach renferme en lui quelques causes d'erreur et il en est deux qui, dès l'abord, doivent fixer notre attention :

1° La densité de l'urine a une importance assez grande, et il ressort d'essais comparatifs que nous avons faits avec de l'urine albumineuse diluée à divers degrés, que le tassement du précipité est moins complet dans les urines additionnées d'eau que dans l'urine primitive, fait que nous avons déjà mentionné à propos du dosage de l'acide phosphorique *(Schweiz. Wochenschrift. f. Pharmacie* 1890 N° 41); ainsi, pour ne citer qu'un exemple, nous trouvons que dans une urine d'une densité de 1.018 la hauteur du dépôt albumineux atteint le chiffre 2, tandis que dans la même urine diluée avec volume égal d'eau distillée (poids spéc. = 1.009) le sédiment est limité entre les traits 1 et 2 soit 1.5 ($1.5 \times 2 = 3$), soit une différence de 1 gramme pour mille.

Czapek s'est occupé de la question, il a trouvé que l'albuminimètre donnait des chiffres inférieurs à la réalité et que, pour que l'appareil soit utilisable, il est nécessaire que l'urine soit ramenée à une densité inférieure à 1.010 et que la proportion d'albumine ne dépasse pas 2 grammes par litre.

Nos expériences personnelles ne nous permettent pas de confirmer les dires de Czapek pour ce qui se rapporte à la densité, car, en nous servant de la méthode des pesées pour faire nos analyses de contrôle, nous sommes arrivés à la conviction qu'avec les albuminimètres actuels, la dilution de l'urine était inutile et même contre-indiquée vu que les chiffres que nous avons obtenus concordaient beaucoup mieux dans les cas où nous avons travaillé avec l'urine pure que dans ceux où nous avons employé des dilutions; dans l'urine diluée, les résultats sont généralement au-dessus de la réalité. Quant à la proportion d'albumine elle peut monter au moins jusqu'à 4 gr. par litre sans que pour cela les résultats soient considérablement faussés.

2° La température à laquelle est soumis le mélange d'urine et de réactif a une grande influence sur le tassement du précipité. Schulz et Christensen ont étudié la chose, et leurs recherches montrent qu'une élévation ou un abaissement de température amènent des variations souvent considérables dans la hauteur du précipité, le volume du sédiment est d'autant plus restreint que la température a été plus élevée. On a expliqué ce fait par la modification que subit le poids spécifique et par le changement qui se produit dans la viscosité de l'urine, mais nous devons ajouter que ces deux causes seules ne suffisent pas pour expliquer les différences importantes qui sont observées, et il faut entrer dans un autre domaine pour trouver une solution.

D'après Bouchard, dans les albuminuries liées à l'existence d'une affection rénale, l'albumine éliminée est différente de celle des albuminuries qui sont sous la dépendance d'une altération de composition du liquide sanguin.

Si nous soumettons à l'action de la chaleur un mélange d'urine albumineuse d'un brightique et de liqueur picrocitrique, nous remarquerons en effet que le coagulum se rétracte, son volume diminuant rapidement laisse sourdre son contenu liquide, le mélange redevient transparent et le précipité gagne le fond du tube. Le même phénomène se présente lorsque l'albumine filtre sous l'influence d'une augmentation de la tension artérielle, ou quand l'urine normale est mélangée accidentellement avec des produits albumineux de sécrétion vaginale ou avec de l'albumine ou du sérum.

Mais si l'on fait agir la chaleur dans les cas où l'urine

albumineuse provient de personnes atteintes d'affections infectieuses, de maladies constitutionnelles ou ayant absorbé des substances toxiques, le liquide reste opaque et l'on n'observe pas de rétraction du coagulum, à moins que ces maladies soient compliquées d'une néphrite.

Nous ignorons si l'expérience sanctionne les appréciations du savant français, toutefois il en ressort un fait certain, c'est que l'albumine pathologique possède, suivant les cas, des propriétés différentes; dans les uns elle est rétractile, dans les autres non rétractile, et à notre avis il faut admettre que les différences observées par Schulz et Christensen ont une de leurs sources principales dans la rétraction des coagula.

L'albumine rétractile peut être dosée par l'albuminimètre, tandis que l'albumine non rétractile, au lieu de descendre dans le tube, se rassemble à sa partie supérieure, comme aussi il arrive quelquefois qu'une partie du sédiment se tasse et que l'autre surnage; dans ces cas il faut recourir à d'autres moyens de dosage.

Lorsque l'opération doit réussir, on remarque au bout de quelques minutes à la partie supérieure du tube une zone de liquide transparent et le précipité se tasse assez rapidement.

A part cela, il existe encore d'autres causes d'erreur, qui deviennent importantes dans tous les cas où l'urine renferme d'autres substances précipitables par le réactif picrocitrique. Aussi doit-on toujours faire précéder le dosage de l'albumine d'une analyse qualitative rigoureuse et ne pas pratiquer, ainsi que cela se fait quelquefois, c'est-à-dire rechercher et doser tout à la fois l'albumine dans l'albuminimètre.

L'albuminimètre a été construit pour doser simultanément la sérine et la globuline, vu que ces deux corps sont souvent associés ensemble dans les cas d'albuminurie. En laissant pour le moment de côté l'objection faite par plusieurs auteurs à cette manière de déterminer l'albumine, nous arrivons à parler du dosage par l'albuminimètre et le réactif picrocitrique, lorsque l'urine contient d'autres albuminoïdes et notamment de l'albumose et des peptones. Ici les données de l'appareil ne sont plus approximatives, elles sont complètement fausses par le fait que ces deux substances donnent, avec le réactif picrocitrique, des précipités beaucoup plus volumineux que ne le sont ceux d'albumine. On ne peut songer à chauffer le liquide pour s'assurer de la solubilité d'une partie du précipité à chaud,

puisque nous savons que la température a une influence sur le tassement du dépôt albumineux et il faut de même rejeter l'addition de quelques gouttes d'une solution concentrée d'acétate de sodium à l'urine pour empêcher la précipitation des peptones [1], l'expérience nous ayant montré que les précipités d'albumine se dissolvaient dans ce réactif, sinon en totalité, du moins dans une certaine mesure.

Enfin la présence de la nucléo-albumine, des alcaloïdes, de l'antipyrine, etc., ne permet pas d'utiliser l'appareil d'Esbach pour les raisons que nous avons citées précédemment. (Voir Recherche des albuminoïdes.)

Après cette énumération des causes d'erreurs qui peuvent se présenter lorsqu'on utilise l'albuminimètre d'Esbach, hâtons-nous d'ajouter qu'elles ne suffisent pas pour en faire rejeter l'emploi dans la pratique. Si l'on observe les règles indiquées par Esbach et si l'urine ne contient ni peptones, ni alcaloïdes, etc., qu'en outre un essai préliminaire laisse conclure à un tassement normal du précipité, l'emploi de l'appareil d'Esbach peut être recommandé , surtout lorsqu'il s'agit simplement de se rendre compte si la proportion d'albumine augmente ou diminue.

Méthode des pesées. On filtre environ un demi-litre d'urine qui doit être amenée à un degré d'acidité suffisant pour que l'albumine soit complètement précipitée à la température de l'ébullition. Lorsque l'urine a déjà une réaction acide, on procède directement à l'essai préliminaire ci-dessous, dans le cas contraire on l'additionne d'une quantité suffisante d'acide acétique. On verse dans un tube à essais environ 10 cc. de l'urine à analyser, on plonge le tube dans un bain d'eau bouillante jusqu'à coagulation des albuminoïdes, puis on chauffe sur la lampe jusqu'à ébullition. On filtre et on ajoute au filtrat un excès d'acide acétique et quelques gouttes d'une solution de ferrocyanure de potassium ($^1/_{10}$); s'il se produit un trouble le liquide filtré contient encore de l'albumine et une nouvelle addition d'acide acétique à l'urine est nécessaire.

Si le liquide passe trouble à travers le filtre, cela indique de même que le degré d'acidité de l'urine est trop faible, et on ajoutera encore quelques gouttes d'acide. Après avoir additionné

[1] P. Binet. Notes d'urologie clinique infantile. *Revue médicale de la Suisse romande.* Sept. 1890.

toute la quantité d'urine d'une quantité convenable d'acide acétique, on réitère l'essai; on verra de combien l'addition d'acide a facilité la coagulation et l'on pourra juger s'il est nécessaire d'en ajouter encore quelques gouttes. Lorsque le filtrat est clair et qu'il ne donne plus qu'une très faible réaction avec l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium, on peut considérer l'urine comme étant propre à la détermination quantitative de l'albumine.

A cet effet on mesure un volume d'urine tel que le poids du précipité d'albumine ne dépasse pas 0,30 centigr. On chauffe l'urine d'abord dans un bain d'eau bouillante jusqu'à séparation nette des flocons, puis on fait bouillir sur la lampe. On laisse refroidir puis on jette le tout sur un filtre séché à 130° et taré, en ayant soin de faire passer d'abord la plus grande partie du liquide surnageant et de verser le précipité tout d'une fois avec le reste du liquide. On lave le précipité avec de l'alcool, puis avec de l'éther, on sèche à 130° dans l'étuve jusqu'à poids constant, puis on pèse après refroidissement. En déduisant du poids total le poids du filtre, on obtient la quantité d'albuminoïdes contenus dans le volume d'urine employé.

C'est là, d'après Neubauer et Vogel, le seul moyen d'obtenir des résultats exacts. Ils déconseillent l'emploi du procédé plus ancien qui consiste à faire bouillir l'urine et à ajouter de l'acide acétique à 2 pour cent jusqu'à ce que les flocons d'albumine soient nettement dessinés et que le liquide qui les sépare soit transparent. L'expérience montre en effet que les résultats sont rarement concordants, ce qui provient du fait que les filtrats contiennent presque toujours de l'albumine en plus ou moins grande quantité.

Méthode de Zahor. — Cette méthode est basée sur la perte de densité que subit l'urine après que l'on a éloigné les albuminoïdes par la coagulation. En multipliant la différence trouvée par 400 on trouve combien de grammes d'albuminoïdes sont contenus dans 100 cc. d'urine.

L'urine est additionnée d'acide acétique dans une proportion telle que la précipitation des albuminoïdes soit complète. (Voir Méthode des pesées.) On détermine la densité exacte de l'urine au moyen du picnomètre ou d'un densimètre indiquant la quatrième décimale et on note le chiffre trouvé, ainsi que la température à laquelle s'est faite l'opération. Cela fait, on remplit jusqu'au col un flacon ordinaire avec l'urine à analyser,

on ferme la bouteille avec un bouchon de caoutchouc, préalablement bouilli dans une solution de soude caustique et lavé à grande eau jusqu'à disparition de la réaction alcaline, et on le ficelle solidement. On plonge le flacon dans un bassin d'eau froide et on chauffe jusqu'à ébullition de l'eau en ayant soin de maintenir cette température pendant quinze minutes, puis on retire le flacon et on le laisse refroidir. On filtre en ayant soin d'éviter une évaporation du liquide, ce à quoi l'on arrive en prenant un flacon fermé par un bouchon percé dans lequel on introduit l'entonnoir et en recouvrant ce dernier par une lame de verre. Enfin on prend la densité du liquide filtré en ayant soin d'observer la température et de faire les corrections nécessaires. On soustrait du premier chiffre trouvé le second et on multiplie la différence par 400.

Méthode de Brandberg. — On dilue l'urine dans une proportion telle que la réaction de Heller (formation d'un anneau) apparaisse dans un temps limité et qui a été fixé à trois minutes par l'auteur.

La dilution de l'urine se pratique comme suit : on prend d'abord 1 volume d'urine et 9 volumes d'eau distillée (urine au dixième) et le mélange est soumis à la réaction de Heller. On verse un peu de l'urine diluée dans une éprouvette et au moyen d'une pipette qu'on introduit jusqu'au fond du tube, on laisse couler de l'acide nitrique avec précaution, de façon à ce que les deux liquides ne se mélangent pas. Si au bout de trois minutes l'anneau d'albumine n'apparaît pas à la surface de contact des deux liquides, on admet que la quantité d'albumine est inférieure à 0,3 ‰ dans l'urine pure; si la réaction se produit avant trois minutes, il faut encore diluer le mélange primitif en suivant les règles indiquées par Brandberg. On prend cinq éprouvettes, dans chacune d'elles on verse 2 cc. de l'urine au dixième, puis dans la première on ajoute 4 cc., dans la seconde 13 cc., dans la troisième 28 cc., dans la quatrième 43 cc. et dans la cinquième 58 cc. d'eau distillée. Aux mélanges ainsi préparés on ajoute de l'acide nitrique avec les précautions citées plus haut; si un de ces mélanges donne la réaction au bout de trois minutes, on sait que la proportion d'albumine qui y est contenue est de 1 : 30000. Il suffit alors de consulter la table établie par Brandberg pour connaître la quantité d'albumine pour cent lorsque l'on sait combien de cc. d'eau il a fallu ajouter aux 2 cc. d'urine au dixième pour obtenir la réaction de Heller au bout de trois minutes.

Afin d'obtenir un degré d'exactitude suffisant, il est nécessaire de mesurer l'urine et l'eau avec des burettes et des pipettes préalablement contrôlées. Enfin l'observateur doit placer l'éprouvette contre un fond sombre afin de saisir plus facilement le moment de l'apparition de l'anneau caractéristique.

La méthode des pesées est évidemment la plus exacte des trois, elle répond parfaitement aux exigences de l'analyse quantitative et les quelques causes d'erreur dont elle est entachée peuvent être négligées, si nous tenons compte des précautions que nous avons citées, toutefois elle a l'immen e inconvénient de ne pouvoir être utilisée par tout le monde, car les appareils que nécessite son emploi et les manipulations auxquelles doit se soumettre l'opérateur empêcheront malheureusement sa vulgarisation.

Le procédé de Zahor est la plus simple et la plus pratique des trois méthodes, tout en étant à la portée de chacun. Avec un densimètre précis et avec les précautions voulues pour éviter une évaporation du liquide, on obtient des résultats assez exacts, aussi peut-on la recommander dans les cas où la nature de l'albumine ne permet pas d'utiliser l'albuminimètre.

Quant à la méthode de Brandberg, elle est, à notre avis, trop compliquée pour être généralement utilisée dans la pratique, et nous estimons que les dilutions successives que l'on fait subir à l'urine ne peuvent avoir qu'une influence fâcheuse sur les résultats de l'analyse, une goutte d'urine en plus ou en moins suffisant déjà pour faire augmenter ou diminuer dans une notable proportion la quantité d'albumine.

Le dosage des albuminoïdes par une des trois dernières méthodes est, nous le savons, un dosage général, dont les résultats peuvent, dans certains cas être mal interprétés. Le chiffre qui est indiqué par l'analyse quantitative ne représente généralement pas la proportion pour mille d'albumine vraie, ainsi qu'on l'inscrit sur les bulletins d'analyse, c'est au contraire presque toujours la proportion pour mille du mélange de deux albuminoïdes, l'albumine et la globuline, et quelquefois de trois, si l'urine renferme de l'albumose.

Jusqu'à maintenant, les méthodes analytiques que nous possédons ne nous permettent pas d'entreprendre une séparation de ces trois albuminoïdes, en analyse quantitative, quand ils se rencontrent tous les trois dans la même urine. Cela tient

au fait que l'albumose est rarement précipitée sous forme de flocons nettement dessinés et ensuite à ce que, dans la séparation de l'albumine d'avec la globuline par les sulfates de magnésie ou d'ammonium, une partie des albumoses est précipitée avec la globuline.

Nous possédons par contre plusieurs procédés pour la séparation de l'albumine et de la globuline ; nous devons les deux principaux à Pohl et à Hammarsten qui ont appliqué les méthodes de l'analyse qualitative à l'analyse quantitative.

Nous ne décrirons en détail que la méthode de Pohl qui offre certains avantages pratiques sur celle de Hammarsten :

Premier procédé. Pohl précipite la globuline dans l'urine, rendue alcaline par une addition d'ammoniaque, au moyen du sulfate d'ammonium.

On pratique comme suit : après avoir dosé en bloc l'albumine et la globuline par la méthode des pesées, on ajoute à un nouveau volume d'urine une quantité suffisante d'ammoniaque pour la rendre alcaline, et après filtration du précipité de phosphates qui peut se produire, on mélange le filtrat avec un volume égal d'une solution neutre, saturée à froid de sulfate d'ammonium. Après une heure de repos, on verse le précipité sur un filtre séché à 110° et taré, on le lave avec une solution diluée de sulfate d'ammonium (1 vol. de solution saturée et 1 vol. d'eau distillée) jusqu'à ce que le liquide qui filtre, additionné d'acide acétique et de quelques gouttes d'une solution de ferrocyanure de potassium, ne donne plus la réaction de l'albumine. Finalement on sèche le filtre dans l'étuve chauffée à 110° et on pèse après refroidissement. En déduisant du poids total le poids du filtre, on obtient la quantité de globuline pour le volume d'urine employé.

Pour connaître la proportion d'albumine vis-à-vis de celle de la globuline, il suffit de soustraire du chiffre que nous avons trouvé dans le dosage en bloc, celui qui représente celui de la globuline seule.

Deuxième procédé. On dose en bloc l'albumine et la globuline, puis dans un volume connu d'urine, qui doit être additionnée de quelques gouttes d'acide acétique si la réaction n'est pas nettement acide, on précipite la globuline par une solution saturée à froid de sulfate de magnésie (1 vol. d'urine et 1 vol. sol. $MgSO^4$). On laisse 24 heures en repos dans un endroit frais, puis on filtre. Après avoir soigneusement lavé le précipité,

ou dose l'albumine dans le filtrat par la méthode des pesées. Ce nouveau poids sera nécessairement inférieur au premier, la différence indique la quantité de globuline.

Si l'urine est exempte d'albumose, les deux méthodes ci-dessus donnent de bons résultats; dans le cas contraire les chiffres indiquant les proportions d'albumine et de globuline sont faussés par le fait qu'on a additionné dans les dosages une quantité plus ou moins forte d'albumose au poids des deux autres substances,

La théorie de Faveret et d'Hoffmann ne serait donc admissible que dans les cas où l'absence d'albumose a été constatée par l'analyse qualitative et nous ajouterons que pour éviter toute erreur, il est recommandable de rechercher l'albumose dans l'urine fraîchement émise, car il est admis que sous l'influence des ferments organisés ou solubles, une partie de l'albumine peut être transformée en ce corps. Si nous voulons conclure à une amélioration ou à une aggravation de la maladie rénale en nous basant sur une diminution ou sur une augmentation de la proportion de globuline, il est important de ne pas ajouter au poids de ce corps une quantité même minime d'albumose, corps qui peut se trouver accidentellement dans l'urine (sperme).

Le même raisonnement s'applique à la théorie qui admet que dans la maladie de Bright la quantité de sérine éliminée est seule importante; bien que généralement la quantité d'albumose soit faible, elle n'est pas toujours négligeable, et lorsque nous savons par l'analyse qualitative que l'urine renferme cette substance, il devient impossible de pouvoir prendre en considération les observations précitées.

De ce qui précède, nous arrivons à conclure que les méthodes que nous possédons pour rechercher et pour doser les principaux albuminoïdes dans l'urine sont subordonnées à certaines imperfections, qui tiennent au fait qu'un même réactif précipite plusieurs albuminoïdes, sans que nous ayons à notre disposition les moyens d'écarter cet inconvénient.

Aussi, afin de réduire les causes d'erreur à un minimum, nous pensons qu'il est utile de détailler l'analyse tant qualitative que quantitative de façon à pouvoir indiquer les résultats de la façon suivante : (on emploiera pour la recherche qualitative les méthodes que nous avons décrites, et pour le dosage la méthode

des pesées ou, s'il ne s'agit que de la détermination en bloc de l'albumine etc., du procédé Esbach ou de celui de Zahor).

Recherche et dosage des albuminoïdes

Substances	Recherche	Dosage
Nucléo-albumine	Présence ou Néant	......
Albumine vraie	»	Proportion ‰ ...... } Dosage effectué en présence ...... absence des albumoses
Globuline	»	Proportion ‰ ......
Albumoses	»	......
Peptones	»	......
Fibrine	»	......

Proportion pour mille des albuminoïdes (sérine, globuline (albumose) ......

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 7 mars 1891.

Présidence de M. le Dr Burnier, Président.

Complément au compte rendu publié dans le n° 3 de la Revue.

Le Comité présente, par l'organe de son président, un rapport sur la circulaire de la *Commission médicale suisse,* dans lequel il expose l'état actuel de l'organisation sanitaire vaudoise telle qu'elle résulte de la loi de 1886 et des arrêtés administratifs intervenus depuis sa promulgation.

Le Comité propose d'adhérer à l'opinion émise par la Commission médicale suisse relativement à la revision partielle de la constitution fédérale. N'étant pas d'accord sur les réponses à faire aux autres questions il s'abstient de toute proposition à cet égard, ses membres se réservant d'ailleurs le droit d'émettre leur opinion au courant de la discussion.

1re *question :* « L'introduction dans toute la Suisse de médecins officiels « (médecins de district), est-elle désirable ? »

Longue discussion à laquelle prennent part MM. MORAX, de CÉRENVILLE et DIND pour proposer une réponse affirmative, tandis que MM. DUBOIS et BURNIER soutiennent le point de vue opposé. A la votation une faible majorité se prononce en faveur de la proposition suivante :

Réponse : Oui. La Société vaudoise estime que le développement qui a été donné à l'organisation sanitaire vaudoise dans le sens de la question 1, a produit des résultats satisfaisants.

2me *question* : « Devons-nous demander pour les médecins la continuation ou la suppression du droit de préparer eux-mêmes les médicaments, « vu l'économie de temps et d'argent pour le public d'une part, vu la « confiance que l'on peut avoir dans les pharmacies publiques d'autre « part ? Les habitudes pourraient-elles être modifiées sans difficultés et « sans moyens extrêmes ? »

Réponse : La Société demande la continuation des droits existant actuellement; elle estime qu'on ne pourrait modifier les habitudes prises sans difficultés.

3me *question :* « Estimez-vous que la centralisation de la pharmacie soit « possible ou désirable sous garantie des pharmacies par l'Etat ? »

Réponse : Non.

4me *question :* « L'uniformité aussi complète que possible de l'instruction donnée aux sages-femmes, *desideratum* admis par tout le monde, « sera-t-elle plus aisément réalisée.

a) « Si la Confédération se charge de l'instruction des sages-femmes ? »

Réponse : Non.

b) Ou bien si la Confédération subventionne les cours cantonaux de « sages-femmes ? »

Réponse : Oui.

5me *question :* « Considérez-vous comme désirable, dans l'état actuel des « choses, la centralisation de toutes les affaires médicales au moyen d'une « revision partielle ? »

Réponse : Non.

« Ou bien préférez-vous le développement de l'organisation médicale sur « la base de la Constitution fédérale actuelle ? »

Réponse : Oui.

6me *question* : « Quels sont les progrès ultérieurs de l'hygiène publique « que vous croyez ne pouvoir être réalisés que par une revision partielle « de la Constitution fédérale ? »

Réponse : La Société estime que l'hygiène publique peut être développée d'une façon satisfaisante par la législation sur la base de la Constitution fédérale actuelle.

Pour le Secrétaire,
Le Président : Dr H. BURNIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 mars 1891

Présidence de M. L. Gautier.

M. Cordes fait remarquer, à propos du procès-verbal de la dernière séance, que des inoculations de maladies infectieuses, analogues à celles dont il a entretenu la Société, ont été tentées au XIIIme siècle avant J.-C. par *Dhanvantari*.

M. J.-L. Reverdin présente un malade qui, en essuyant son rasoir sur sa main gauche, se fit une profonde *plaie à la face palmaire des doigts annulaire et auriculaire*. Les tendons fléchisseurs furent complètement sectionnés. M. Reverdin fut obligé de faire une incision longitudinale s'étendant jusqu'au milieu de la paume de la main pour retrouver le bout central du fléchisseur superficiel du petit doigt; le fléchisseur profond fut introuvable. Les extrémités tendineuses sectionnées furent réunies par des sutures à distance à cause de l'impossibilité où se trouva le chirurgien de les amener au contact les unes des autres; la distance qui les séparait était de 2 à 3 ctm. Les gaines furent ensuite fermées par des sutures. La réunion eut lieu sans suppuration, et le résultat est bon; la flexion des deux premières phalanges est possible. L'orateur insiste sur l'importance de la suture des gaines; Mollière, de Lyon, obtient, même dans les cas anciens, de bons résultats par la dissection du tendon et la reconstitution d'une gaine.

M. J.-L. Reverdin présente ensuite des photographies et une pièce anatomique se rapportant à une femme âgée à laquelle il a fait la *thyroïdectomie*. Cette malade portait un goitre kystique depuis 23 ans. A la suite de la grippe le goitre avait suppuré. M. Reverdin en fit l'énucléation, considérant la simple incision comme tout à fait insuffisante. Au cours de la dissection de ce kyste, on rencontra de grandes difficultés dues à son adhérence à des portions de glande saine et à l'infiltration des tissus musculaires voisins. Les parois de la poche présentaient une grande épaisseur, son contenu était un liquide grisâtre, puriforme, renfermant des magmas de sang coagulé encore perceptible sur la surface interne des parois. Au microscope on a trouvé peu de bactéries; il n'en a malheureusement pas été fait de cultures.

MM. Goetz et Cordes demandent ce que pense M. Reverdin de l'ancienne méthode de traitement par les injections d'iode et de chlorure de zinc?

M. J.-L. Reverdin : Ces procédés ont été abandonnés à juste titre. Lorsqu'il s'agit d'un goitre parenchymateux, les injections iodées ont quelquefois provoqué une mort subite; ou bien il s'est fait une transformation fibreuse du tissu thyroïdien, qui plus tard a occasionné des désor-

dres par constriction de la trachée et des organes environnants. Les injections de chlorure de zinc sont plus dangereuses encore. Dans le cas de goitre kystique les injections iodées ne réussissent que si la poche est très mince. L'orateur considère l'excision de la tumeur comme préférable.

M. L. Mégevand présente :

1° Un volumineux *sac herniaire inguinal* provenant de l'autopsie d'une femme de 59 ans, morte de congestion pulmonaire alcoolique. Les dimensions du sac atteignaient 21 et 22,5 ctm.; il contenait outre une grande partie de l'intestin grêle, les colons transverse et descendant, l'ovaire et le ligament large gauches. Il n'y avait aucune adhérence entre ces organes et le sac qui les renfermait. Ce cas est remarquable par le volume de la hernie et la grande quatité d'organes qu'elle intéressait.

2° Les pièces provenant de l'autopsie d'un jeune homme atteint de *tuberculose génito-urinaire*. Pendant la vie, le malade avait toujours accusé des douleurs à la miction, mais jamais de douleurs rénales. Il a succombé à la tuberculose pulmonaire. Le rein droit était réduit à une bouillie caséeuse; l'uretère du même côté renfermait aussi une masse caséeuse volumineuse. Le rein et l'uretère gauches étaient relativement sains. Les parois de la vessie étaient infiltrées de sels calcaires, épaissies et avaient perdu leur contractilité. La prostate renfermait des foyers caséeux et les vésicules séminales étaient profondément altérées. Il n'y avait rien aux testicules, ni à l'urètre. La tuberculose s'était généralisée aux autres organes.

3° Un *embryon monstrueux* de neuf à dix semaines exomphale, hypospade et ne présentant qu'un seul membre inférieur.

M. Martin fait remarquer l'intérêt qui s'attache à la seconde présentation de M. Mégevand. Les vésicules séminales, dans la tuberculose génitale, sont le plus souvent plus malades que la prostate. L'hématurie est en général un signe du début de la cystite tuberculeuse ; dans le cas de M. Mégevand elle n'a fait son apparition qu'à la fin.

La fin de la séance est occupée par une discussion provoquée par une communication de M. Maunoir, relative à un certain nombre de cas de malaise, observés par lui chez de jeunes collégiens, malaise que l'orateur a cru pouvoir attribuer aux défectuosités du chauffage de certaines classes au collège de Saint-Antoine. MM. Bernet, Prevost, Marignac, Gautier, Dunant prennent part à la discussion ; mais l'étiologie des faits signalés par M. Maunoir ne paraît pas assez établie, pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

Sur la proposition de M. Picot la Société décide de faire une modification au règlement. Les procès-verbaux des séances extraordinaires seront dorénavant lus à la séance ordinaire suivante et non plus, comme le voulait le règlement, à la séance extraordinaire suivante.

Le Secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

Dr Mikhail J. Fenster. L'ignipuncture dans les affections des os et des articulations. *Th. de St-Pétersbourg*. No 37, 1890 (Analysé dans *Annals of Surgery*. Oct. 1890).

Cette excellente monographie est basée sur 12 observations personnelles à l'auteur et sur des observations publiées par Kolomnin (153 cas), Trolanoff (31 cas), prof. F. Korber (19 cas), Trapenard (17 cas), Juillard (11 cas) et de nombreux auteurs français, allemands, américains et anglais. Voici les faits que le Dr Fenster fait surtout ressortir :

1o Les effets principaux d'ignipuncture sont : *a)* d'agir comme un révulsif plus ou moins puissant ; *b)* d'atténuer la douleur, qui dépend probablement de la tension interosseuse ; *c)* de favoriser la cicatrisation des tissus mous et la sclérose de l'os et par cela même de favoriser la diminution de la tuméfaction des tissus mous périarticulaires et périosseux et, jusqu'à un certain point, de l'os lui-même ; *d)* de détruire une certaine quantité de tissus malades et les microbes pathogènes qui s'y trouvent.

2o L'ignipuncture donne les meilleurs résultats : *a)* dans les cas plus ou moins récents d'inflammation articulaire granuleuse ou fongoïde (de un à douze mois de durée) dans lesquels le processus morbide a débuté dans l'épiphyse, a une origine traumatique (contusion, distorsion, etc.) et n'est pas accompagné de suppuration ; *b)* dans les cas d'ostéomyélite chronique primaire des os longs, sans aucune complication sérieuse du côté de l'articulation. Dans ces cas l'ignipuncture peut souvent empêcher la propagation du processus à l'articulation adjacente et peut même amener la guérison d'une inflammation fongoïde de cette dernière ; *c)* dans les cas d'ostéite raréfiante attaquant les os courts spécialement ceux des pieds chez les enfants.

3o Ce traitement est indiqué, bien que ses effets curatifs soient moins constants et moins prononcés : *a)* dans les cas d'inflammation granuleuse invétérée des articulations datant d'un grand nombre d'années ; *b)* dans les cas où le processus morbide a débuté et s'est localisé dans la capsule articulaire et suit son cours sans suppuration bien marquée.

4o L'amélioration par l'ignipuncture est moins fréquente : *a)* dans les cas d'arthrite granuleuse compliquée de suppuration et d'ulcération des téguments, soit par des fistules provenant de la cavité articulaire ou de l'os lui-même, soit par des abcès périarticulaires dans les tissus mous sans communication avec l'articulation. Ce traitement peut cependant être quelquefois employé avec avantage même dans ces circonstances, mais seulement accessoirement à des mesures plus radicales telles que l'ouverture de l'articulation et l'évidement des foyers tuberculeux, etc. ; *b)* dans l'ostéite du bassin même sans fistules.

5° La valeur du conseil de Franasca de pratiquer l'ignipuncture dans les cas d'hydarthrose reste encore à être déterminée.

6° La technique de l'opération est très simple, mais celle-ci doit être toujours faite avec toutes les précautions antiseptiques et, quand cela est possible, le chloroforme doit être administré pour la narcose. Le meilleur instrument à employer est le thermo-cautère de Paquelin. Le champ opératoire doit être préalablement rasé et le membre lavé avec de l'eau et du savon et irrigé avec une solution de sublimé au millième; on le recouvre alors avec un morceau de gaze iodoformée trempée dans la même solution et cette compresse est enlevée seulement au moment de l'opération. Aussitôt qu'une application du cautère a été pratiquée, le point brûlé doit être recouvert d'un tampon antiseptique mouillé, puis l'opération terminée, saupoudré d'iodoforme et tout le champ opératoire recouvert d'une fine gaze iodoformée et d'une couche épaisse de coton au sublimé; le tout est fixé au moyen d'une bande de mousseline et le membre est placé dans une gouttière et suspendu. La plupart des cautérisations guérissent sans complications entre le quatorzième et le vingtième jour. Leur nombre varie nécessairement suivant les cas, ainsi lorsque le processus morbide est localisé dans la substance spongieuse des épiphyses, on se contentera le plus souvent de deux ou trois applications du cautère. Dans la coxite une seule pointe de feu profonde dans le col du fémur (après trépanation du grand trochanter) est en général suffisante. Dans les cas de lésions extensives comprenant l'articulation entière ou les deux épiphyses, des cautérisations multiples doivent être pratiquées à deux ou trois centimètres de distance les unes des autres. Dans la grande majorité des cas une seule séance suffit, mais dans quelques-uns cependant, l'opération doit être répétée une ou deux fois.

Charles G. Cumston, stud. med.

—

Dr Erni-Greiffenberg. Die Reorganisation der schweiserischen Militärsanität, broch. in-8° de 52 p. Zurich 1891, Meyer et Zeller.

Cette brochure émane d'un ancien instructeur des troupes sanitaires. Elle est divisée en quatre parties : 1° Des antiseptiques et instructions données aux soldats sanitaires à cet égard. 2° Le fourgon d'ambulance. 3° Les rapports sur le service sanitaire. 4° L'organisation du personnel sanitaire.

Dans la première l'auteur reproche à notre matériel d'être insuffisant au point de vue des substances antiseptiques, soit comme qualité, soit comme quantité. Il propose différentes modifications (emploi plus fréquent du sublimé; préparation des cartouches de pansement avec cette substance, etc.) et insiste sur l'utilité qu'il y aurait à faire suivre aux soldats sanitaires un cours spécial, pendant les vacances universitaires dans un grand hôpital, cours qui serait dirigé par des médecins instructeurs.

D'après le Dr Erni, il y aurait beaucoup à simplifier dans le fourgon d'ambulance trop grand, trop compliqué ; il propose de le remplacer par

deux voitures, l'une pour le matériel d'opérations et de pansements, l'autre pour le matériel d'hôpital.

Suit une critique sur la multiplicité des rapports et des formulaires ; d'après son calcul, le Dr Erni trouve que pour un rassemblement de division durant dix-huit jours, il n'y a pas moins de 8322 rapports. Il indique comment on pourrait simplifier cette besogne.

Il termine par les conclusions suivantes :

a) Le matériel antiseptique doit être complété et augmenté :

b) Le fourgon d'ambulance doit être transformé et remplacé par deux voitures.

c) La simplification des rapports est nécessaire.

d) Les places de pansement de troupes seront supprimées et on simplifiera les places de pansement principales.

e) Les professeurs de clinique chirurgicale seront appelés à donner leur avis pour l'organisation sanitaire.

f) Les instructeurs sanitaires de première classe obtiendront une amélioration de leur position.

Dr Thomas.

—

Fr. Gross, prof. de clin. chir. à la Fac. de Nancy ; J. Rohmer et A. Vautrin, prof. agr. à la Fac. de Nancy. Nouveaux éléments de pathologie et de clinique chirurgicales. — Tome 1er. *Maladies de la Tête*, 1890, 1 vol. in-8o de 880 pages. — Tome II. *Maladies du Cou et du Tronc*. 1891, 1 vol. in-8o de 1004 pages. — Paris, J.-B. Baillière.

Le but des auteurs a été d'écrire un livre résumant d'une manière aussi complète que possible l'état actuel de la thérapeutique chirurgicale et les opérations les plus récentes. Ils ont cherché à réunir le plus de détails possibles dans un nombre de pages relativement restreint. Les nombreuses citations et les index bibliographiques très au courant de la science indiquent que les recherches ont été faites avec soin. Les auteurs se sont attachés particulièrement à traiter avec détail les questions dont la physionomie s'est trouvée modifiée par suite des derniers progrès de la science. Les descriptions sont claires, concises, substantielles ; la thérapeutique occupe une place importante dans l'ouvrage.

On peut dire que les auteurs ont pleinement réussi dans la tâche qu'ils s'étaient proposée. Les *Nouveaux éléments*, qu'ils nous présentent, rendront de grands services, non seulement aux étudiants et aux praticiens, mais encore à tous ceux qui auront des recherches à faire et qui désireront connaître les derniers progrès réalisés dans une question.

—

P. Kuborn. Guide de dissection et résumé d'anatomie topographique ; adaptation française du manuel d'anatomie pratique de D.-J. Cunningham, prof. à Dublin ; avec une préface du prof. Putzeis. 1 vol. de 382 p. avec fig. dans le texte. Liège, 1891, M. Nierstrasz.

La méthode de Cunningham, que l'auteur expose dans ce manuel con-

siste à indiquer simultanément, pour ainsi dire, le mode de préparation et la description des régions et des organes que celles-ci contiennent en procédant plan par plan, et ce n'est que lorsqu'une couche a été entièrement étudiée et disséquée qu'on passe à l'étude de la suivante. Cette méthode a l'avantage de faire connaître très exactement les rapports des divers organes d'une même région en même temps qu'elle abrège l'étude de l'anatomie. Cet exposé est précédé d'un chapitre renfermant des conseils très pratiques sur la manière de disséquer. C. P.

—

P. Lefort. Manuel du doctorat en médecine : Aide-mémoire de Pathologie interne. 1 vol. in-18 de 300 pages, cartonné. — Aide-Mémoire de Physiologie. 1 vol. in-18 de 312 p., cart. — Aide-Mémoire d'Histologie, d'Anatomie (Ostéologie, Splanchnologie, Organes des Sens) et d'Embryologie. 1 vol. in-18 de 272 p., cart. — Aide-Mémoire d'Anatomie à l'amphithéâtre (Dissection, Arthrologie, Myologie, Angéiologie, Névrologie, Découvertes anatomiques). 1 vol. in-18 de 276 pages, cartonné. — Aide-mémoire d'Hygiène et de Médecine légale. 1 vol. in-18 de 276 pages, cart. — Aide-Mémoire de Thérapeutique, de Matière médicale et de Pharmacologie. 1 vol. in-18 de 276 pages, cart. — Paris. J.-B. Baillière.

L'auteur publie d'élégants et pratiques petits livres destinés à rendre un véritable service. Ces *manuels* légers, succincts, disposent, en un tableau dont les dimensions restreintes n'excluent pas la précision, les différentes matières : anatomie, physiologie, pathologie, hygiène, médecine légale, etc. Chaque matière est traitée dans un volume à part, où les recherches sont aisées, facilitées par un plan net et lucide.

Ces *manuels*, destinés spécialement aux étudiants, ne profiteront pas à eux seuls. Comme ils mettent en relief les points importants des diverses sciences dont ils traitent, comme ils sont mis au point des théories acceptables les plus nouvelles, comme ils mettent en regard de chaque théorie ou fait nouveau les noms de leurs parrains, ils aideront beaucoup aux recherches des praticiens, et leur permettront d'étudier rapidement une question quelconque d'anatomie, de physiologie et de pathologie.

—

A. Maillard. Étude clinique sur la grippe pandémique. *Thèse de Genève*, 1891.

L'auteur a réuni dans ce mémoire de 272 pages, les cas de grippe qu'il a eu l'occasion d'observer à l'Hôpital Cantonal de Genève pendant l'épidémie qui a sévi à la fin de l'année 1889 et au commencement de 1890. L'extension que cette épidémie a prise dans le monde entier, envahissant les unes après les autres toutes les diverses régions de notre globe est un caractère particulier de cette maladie infectieuse. Cette marche envahissante la différencie des épidémies de grippe saisonnières comme le choléra asiatique est différent dans son mode d'envahissement du choléra nostras.

L'auteur pense que ce caractère spécial doit être caractérisé par une dénomination spéciale : c'est pour cela qu'il propose de donner à cette maladie le nom de *grippe pandémique* qui la définit et indique son principal caractère.

M. Maillard, après un court exposé historique ne s'adressant qu'aux précédentes épidémies analogues observées à Genève, et décrites par Lombard, Peschier, Marc d'Espine, s'attache à la description des symptômes divers observés dans la maladie, il trace ses diverses formes cliniques en étudiant les manifestations de la grippe pandémique sur les divers organes et sur les diverses fonctions de l'organisme. Il étudie ses diverses complications, purulentes surtout, et ses rapports avec les autres maladies. Il insiste sur le rôle important qu'elle joue par exemple quand elle se développe chez les tuberculeux en faisant accélérer la marche de la tuberculose et transformant souvent des formes chroniques en rapides et même en miliaire aiguë. D'autre part l'apparition d'altérations pulmonaires directes comme la broncho-pneumonie et la pneumonie constituent des complications graves spécialement chez les tuberculeux et sont justiciables de bien des cas de mort pendant cette épidémie, d'autres cas enfin sont relatifs à des tuberculoses postgrippales.

Le chapitre qui traite des complications relatives au système nerveux est aussi un des plus intéressants en signalant des cas d'affections nerveuses diverses qui paraissent s'être développées sous l'influence de l'infection grippale. Des chapitres spéciaux traitent du diagnostic, du pronostic et du traitement. Un chapitre contenant 24 observations originales et deux courbes thermiques annexées à ce chapitre terminent ce mémoire qui restera comme une contribution de valeur à l'étude pratique de l'épidémie de grippe observée en 1889 et 1890.

J.-L. P.

—

J. Dejerine. Contribution à l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés (muscles phonateurs). *C. R. hebd. des séances de la Société de Biol.* 1891. n° 8, 6 mars.

L'auteur donne deux observations détaillées qui ont trait à une lésion limitée qui détruisit les fibres sous-jacentes de la circonvolution de Broca avec intégrité de la couche corticale de cette circonvolution.

Cette lésion produit des symptômes spéciaux décrits en 1885 par Lichtheim qui donna à cette forme d'aphasie le nom d'*aphasie motrice sous-corticale* : D'après Lichtheim, le langage spontané, la parole en écho, la lecture à haute voix sont abolis. Par contre il y a conservation de : 1° la compréhension de la lecture ; 2° la faculté d'écrire spontanément sous dictée et de copier. Enfin, et c'est le caractère le plus important de cette forme, les images motrices d'articulation étant conservées, le malade peut indiquer avec ses doigts ou en serrant la main de l'observateur, le *nombre des syllabes* que contiennent les mots qu'il ne peut prononcer.

Les cas d'aphasie motrice sous-corticale diagnostiqués pendant la vie et

suivis d'autopsie sont encore très rares, les observations publiées par Dejerine acquièrent par conséquent une grande valeur.

Dans ces deux cas il existait en outre une paralysie de la corde vocale droite, paralysie relevant elle aussi d'une lésion cérébrale. La constance de cette lésion, dans ces deux cas, constitue un document important pour la localisation des centres corticaux du larynx.

Horsley et Semon (*Philosoph. transact.* 1890. Vol. LVII, p. 187.) en expérimentant sur le singe (macacus sinicus) ont constaté qu'il fallait distinguer dans les nerfs laryngés au point de vue de leurs centres corticaux, les nerfs respiratoires des nerfs phonateurs proprement dits. Les premiers innervant le circo-aryténoïdien postérieur, rentrent dans les nerfs à fonctions organiques et ne possèdent pas de centres dans le cerveau. Les nerfs phonateurs, au contraire, ont un centre cortical siégeant dans une zone qui occupe, chez le singe, le pied de la circonvolution frontale ascendante, immédiatement en arrière de l'extrémité inférieure du sillon paracentral. La partie la plus antérieure de cette zone contient un centre dont l'excitation détermine l'adduction des cordes vocales, et ce centre se continue insensiblement en arrière avec le centre des mouvements du pharynx.

Dans les deux observations de Dejerine il existait une lésion atteignant les parties en question. Ces deux autopsies prouvent l'existence chez l'homme d'un centre de localisation pour les mouvements intrinsèques du larynx et l'absence de dyspnée inspiratoire observée chez les deux malades montre que, conformément à l'opinion de Horsley et Semon, ce centre est un centre phonateur.

Le centre des images motrices corticales est assez rapproché du centre des muscles phonateurs pour qu'ils soient simultanément atteints comme dans les observations de Dejerine. Mais il s'agit d'une coïncidence, et il n'existe pas une corrélation nécessaire entre les altérations de ces différents centres.

J. L. P.

—

A.-W. Roux. De la tuberculose mammaire. *Thèse de Genève* 1891.

Dans ce travail orné de trois planches, l'auteur après avoir fait un exposé historique de la question et passé en revue les opinions des divers auteurs, étudie l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le pronostic et le traitement de cette affection et fait suivre cet exposé de trente-quatre observations tirées de divers auteurs dont trois sont inédites. Le mémoire se termine par un index bibliographique.

Ce travail dénote une étude sérieuse de la question. Il montre que deux formes de tuberculisation de la mamelle peuvent s'observer, l'une primitive, rare et même douteuse, la seconde secondaire la plus fréquente. Il discute avec soin le diagnostic de l'affection et s'attache à démontrer sa fréquente difficulté.

J.-L. P.

—

Ch. Féré. Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux (deuxième édition). Paris 1891.

Cette seconde édition est, pour beaucoup de chapitres, entièrement remaniée; l'auteur a surtout eu en vue le but pratique et a, par conséquent, écarté les descriptions détaillées des structures, s'efforçant au contraire d'augmenter le nombre des illustrations physiologiques et pathologiques capables de relever l'intérêt pratique de l'ouvrage.

Dans la première partie, qui a pour titre *Système nerveux central,* l'auteur étudie les diverses parties du système nerveux central, encéphale et moelle, leur circulation, etc.

La seconde partie a trait au système nerveux périphérique, nerfs crâniens spinaux, et grand sympathique.

M. Féré passe en revue, à propos de chaque chapitre, les opinions des divers auteurs, il expose magistralement les nombreuses découvertes faites dans ce domaine.

Il rassemble les principaux faits pathologiques qui, grâce à une observation soignée et éclairée, faite surtout sous l'impulsion du Prof. Charcot, ont pu jeter une vive lumière sur la physiologie et l'anatomie de bien des parties du système nerveux.

Ce livre sera éminemment utile à tous ceux qui voudront avoir un exposé clair et succinct de l'anatomie du système nerveux, fait surtout au point de vue pratique. Les nombreuses figures intercalées dans le texte en rendent la lecture plus facile et plus intéressante.

J.-L. P.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr M. de Miéville. — Le Dr Maurice de Miéville dont nous annonçions dans notre précédent numéro la fin prématurée, était né le 11 avril 1850 à Orbe, où il fit ses premières études qu'il continua au Collège cantonal et à l'Académie de Lausanne. En 1868 il se rendait à Wurtzbourg pour se préparer à la carrière médicale, et en 1870 il faisait déjà preuve de son dévouement en remplissant les fonctions d'assistant dans une ambulance à Héricourt, où il traita les blessés de la guerre franco-allemande. Après la conclusion de la paix il passait quelques semestres à Zurich où il fut interne à l'hôpital des enfants, puis à Berne et enfin à Lausanne où il fut attaché comme interne aux services des Drs Rouge et de Cérenville à l'hôpital cantonal de cette ville. Il obtenait son brevet de médecin-chirurgien le 13 mars 1874. Peu après il s'établissait à Nyon où il se fit promptement aimer et apprécier.

« Homme de bien, dit le *Courrier de la Côte,* dans un article consacré à la mémoire de notre regretté confrère, il le fut non seulement dans l'exercice de sa vocation, mais dans l'accomplissement des diverses fonctions qui lui furent confiées : membre de la Commission des écoles, délégué par l'Etat, fondateur et membre du Comité de l'Infirmerie, fondateur et membre de la Société du développement de Nyon, toutes ces charges, et nous en passons, il les a remplies avec conscience et désintéressement. »

Ce fut surtout à l'Infirmerie qu'il put développer son utile activité et il eut l'occasion d'y pratiquer un grand nombre d'opérations ; il remplit

aussi avec zèle ses fonctions de médecin militaire, il assistait au rassemblement de division de 1879 en qualité d'adjudant du médecin de division. Il a consacré des notices médicales intéressantes à la ville et à la contrée de Nyon et à la climatologie de Nyon et de ses environs.

C'est au milieu de cette vie si utilement remplie qu'il a été enlevé aux siens, par une courte maladie, le 15 mars dernier; la plupart de ses anciens condisciples de l'hôpital de Lausanne, qui étaient tous restés ses amis, se sont rendus nombreux à Orbe pour lui rendre les derniers devoirs.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKARDT-BAADER

La *Caisse de secours des médecins suisses* présente ses comptes à ses amis et donateurs, et les prie, ainsi que tous les autres médecins suisses, de rester fidèles à cette œuvre excellente et à la faire progresser de toutes leurs forces ! Cela est vraiment nécessaire. Un grand nombre de malheureux, pressés par le besoin, s'adressent à la commission médicale suisse, dans l'espérance d'un secours, bien que celui-ci ne puisse être que très restreint, en lui exposant des misères qui ne sont que trop certaines, et devant lesquelles, nous médecins, nous passions auparavant sans les connaître.

Nous avons, par notre modeste fondation, élevé un monument digne d'eux à nos chers amis *Burckardt* et *Baader*, mais cette fondation n'est pas encore suffisante et doit être augmentée. La Caisse de secours suisse n'a encore à peine atteint la valeur d'une caisse cantonale et dépend toujours, pour les besoins courants, de la sympathie des médecins. Mais elle n'éprouvera jamais de déception de ce côté si elle compte sur leur charité.

4 mars 1891. Pour la Commission médicale suisse :

Dr SONDEREGGER.

Huitième compte du 1er janvier au 31 décembre 1890

RECETTES

			Fr. Ct.	Fr. Ct.
Solde du compte précédent				195.01
Report du compte, fondation Burckhardt-Baader 1889				530.—

Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :

		Nombre.		
Du canton d'Argovie		22	410.—	
» d'Appenzell	[1] 1 à 50 / 2 30	3	80.—	
» Bâle-Ville		36	1840.—	
» Bâle-Campagne		6	63.—	
» Berne		65	1485.—	
» Fribourg		5	60.—	
» St-Gall		18	365.—	
» Genève		17	530.—	
» Glaris		6	168.—	
» Grisons		16	315.—	
A reporter.		194	5316.—	725.01

[1] Cotisations des sociétés.

Report	194	5316.—	725.04
» Lucerne	14	300.—	
» Neuchâtel	10	395.—	
» Schaffhouse	4	90.—	
» Schwytz	4	60.—	
» Soleure	[2] 7	1140.—	
» Tessin .... [1] 1 à 100, 6 55	7	155.—	
» Thurgovie	13	570.—	
» d'Unterwalden	2	20.—	
» Valais	1	10.—	
» Vaud	22	895.—	
» Zoug	5	75.—	
» Zurich	71	2325.—	
De divers :			
De M. le Dr Ed. Hess au Caire	1	25.—	
» W.-H. à Leipzig	1	100.—	
» le prof. Garré à Tubingue	1	100.—	
D'une maison en deuil à Bâle	1	100.—	
De M. le Dr Zürcher à Nice	1	50.—	
	359		11726.—
Cotisations pour la caisse de secours :			
Du canton d'Appenzell [1]	1	100.—	
» Grisons	1	20.—	
» Lucerne	1	20.—	
» Vaud	1	50.—	
		190.—	
De divers :			
Remboursement de secours reçus	1	100.—	
De M. le Dr Léon Gautier, legs et don d'hoirie en souvenir de son père, M. le Dr Victor Gautier	1	1000.—	
De M. le Dr Veraguth à St-Maurice, legs en souvenir de son épouse, Mme Anna-Marguerite, née Schmid	1	1000.—	
Legs de feu M. le Dr Joachim Roth à Bruggen (St-Gall)	1	200.—	
	367		2490.—
Capitaux :			
Vente de trois obligations de la ville de Genève de 1000 fr.		»	3000.—
Intérêts des capitaux		»	2089.04
Gain sur le cours d'obligations achetées et vendues		»	210.—
			20240.05

[1] 1 à 1000 fr.

DÉPENSES

1. Placement de capitaux	Fr.	15617.04
2. Rates d'intérêts sur nouveaux placements	»	223.15
3. Droits de dépôt, provis. court. et comm. à la Banque de Bâle	»	58.85
4. Affranchissements et ports	»	65.40
5. Frais d'impression, etc	»	146.05
6. Frais d'administration	»	116.75
7. Secours à 5 collègues en 19 paiements	»	1295.—
Id. à 6 veuves de collègues en 57 paiements	»	2390.—
(Ensemble 11 personnes en 76 paiements.)		
8. Solde à nouveau	»	327.81
	Fr.	20240.05

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader.	Fr.	11351.—
Contributions diverses » »	»	375.—
Dons des médecins » Caisse de secours.	»	190.—
Contributions diverses » »	»	2300.—
Intérêts des capitaux	»	2089.04
Gain sur le cours des obligations	»	210.—
	Fr.	16515.04

Les dépenses effectives sont :

Les numéros 2 et 7 comme ci-dessus	Fr.	4295.20
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation de la fortune	Fr.	12219.84

BILAN

Compte d'intérêt à la Banque de Bâle	Fr.	2259.50
69 titres déposés à la Banque de Bâle	»	56000.—
Solde en espèces	»	327.81
État de la fortune au 31 décembre 1890	Fr.	58587.31

Cette somme se compose :

Du fonds sans destination définitive	Fr.	46331.31
Et de la fondation Burckhardt-Baader	»	12256.—
	Fr.	58587.31

Au 31 décembre 1889 la fortune se montait à :

Fonds sans destination définitive	»	45837.47
Fondation Burckhardt-Baader	»	530.—
	Fr.	46367.47
Augmentation en 1890	Fr.	12219.84
Cette augmentation se distribue au fonds sans destination définitive	Fr.	493.84
A la fondation Burckhardt-Baader	»	11726.—
	Fr.	12219.84

Année	RECETTES			SECOURS		État de la caisse à la fin de l'année	Augmentat. de la fortune
	Cotis. d. méd.	Divers	Legs	Sommes	Dons		
	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr.	Fr.		Fr. Ct.	Fr. Ct.
1883	7042.—	530.—	—	—.—	—	7396.95	7396.95
1884	3607.—	100.—	—	—.—	—	11391.91	3994.96
1885	7371.—	105.—	2500	200.—	1	21387.06	9995.15
1886	7242.—	25.—	2000	1530.—	22	29725.48	8338.42
1887	7183.—	140.—	1000	2365.—	60	36551.94	6826.46
1888	5509.50	285.—	1000	3153.35	70	41439.91	4887.97
1889	6976.—	156.85	—	3575.35	74	46367.47	4927.56
1890	11541.—	375.—	2300	3685.—	76	58587,31	12219.84
	56471.50	1716.85	8800	14508.70	303		58587.31
	66988.35						

Bâle, janvier 1891. *Le trésorier* : Dr Th. LOTZ-LANDERER.

A M. le conseiller sanitaire Dr SONDEREGGER à St-Gall.

Bâle, le 2 mars 1891.

Très honoré Monsieur,

Nous soussignés avons, suivant votre désir, vérifié le compte annuel de la Caisse de secours des médecins suisses pour 1890. Nous avons pu en constater la parfaite exactitude par la comparaison des diverses rubriques avec les livres et les certificats de dépôt.

Les sommes reçues et non dépensées sont toutes placées en titres d'une sécurité aussi complète que s'il s'agissait de biens de pupilles.

Nous proposons donc l'approbation des comptes et les plus vifs remerciements pour le travail considérable qui incombe à M. le trésorier, Dr *Th. Lotz-Landerer*.

L'élévation inusitée de l'ensemble des recettes tient à l'adjonction de la *Fondation Burkhardt-Baader* qui réveillera toujours parmi nous le souvenir de deux fidèles collaborateurs et constituera une ressource fructueuse pour les veuves et les orphelins de nos collègues décédés.

Les dépenses augmentent chaque année et n'atteindront que dans l'avenir leur maximum, mais puissent parmi tous les médecins suisses l'esprit d'assistance mutuelle et la joie de donner s'accroître sans cesse et se réaliser en une œuvre puissante !

Agréez l'assurance de notre profond respect.

Les vérificateurs des comptes :

Prof. BURKHARDT. R. ISELIN. MASSINI.

CANTONS	Nombre des méd. patent.	COTISATIONS 1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	Fondation Burckhardt-Baader 1889	1890	Totaux
		Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr. C.	Fr. C.	.....	Fr.	Fr.	Fr. C.
Argovie........	93	537	250	385	[1]495	435	235.—	305.—	[1]100	....	410	3052.—
Appenzell......	23	60	20	[3]180	[2]200	[2]150	[2]100.—	[2]100.—	.....	....	[3]80	990.—
Bâle-Ville......	63	525	570	[4]595	400	1075	915.—	625.—	.....	....	1840	6545.—
Bâle-Campagne.	20	85	[5]160	45	55	45	10.—	110.—	.....	....	63	573.—
Berne..........	192	1357	[6]670	920	897	1135	1007.—	[7]1010.—	.....	....	1485	8481.—
Fribourg........	35	85	70	90	80	60	[8]80.—	55.—	.....	....	60	580.—
Saint-Gall......	115	650	115	[9]840	[10]985	[11]735	410.—	670.—	.....	500	365	5270.—
Genève........	105	155	110	220	285	355	235.—	335.—	.....	30	530	2255.—
Glaris..........	19	115	.....	110	145	110	80.—	110.—	.....	....	[12]168	838.—
Grisons........	70	10	290	385	330	380	200.—	205.—	20	....	315	2135.—
Lucerne........	79	380	160	275	467	270	240.—	310.—	20	....	300	2422.—
Neuchâtel......	57	143	.....	300	170	120	130.—	265.—	.....	....	[13]395	1523.—
Schaffhouse....	27	70	.....	55	105	35	25.—	75.—	.....	....	90	455.—
Schwytz.......	28	40	30	20	150	80	80.—	50.—	.....	....	60	510.—
Soleure........	32	200	295	[14]230	130	135	125.—	[14]230.—	.....	....	1140	2485.—
Tessin..........	77	.....	142	[15]163	[15]173	[15]153	40.—	61.—	.....	....	[15]155	887.—
Thurgovie......	52	[16]430	90	[16]360	295	220	247.50	295.—	.....	....	570	2507.50
Unterwalden...	16	10	.....	.....	.....	20	....	....	.....	....	20	50.—
Uri............	7	20	20	.....	.....	....	....	....	.....	....	.....	40.—
Valais..........	26	10	.....	30	20	20	....	....	.....	....	10	90.—
Vaud...........	141	205	80	395	315	350	360.—	365.—	50	....	895	3015.—
Zoug...........	15	90	70	60	55	75	55.—	55.—	.....	....	75	535.—
Zurich..........	214	1865	[17]465	[19]1713	[18]1490	1225	935.—	[18]1215.—	.....	....	2325	11233.—
Divers..........	....	530	100	2605	2025	1140	1285.—	156.85	2300	....	375	10516.85
		7572	3707	9976	9267	8323	6794.50	6602.85	2490	530	11726	66988.35
		54,732.35								12256.—		54732.35
												12256.—

[1] Société médicale argovienne Fr. 100.
[2] Société des médecins appenzellois, chaque fois Fr. 100
[3] La même.
[4] Don occasionnel de quelques médecins de Bâle. Fr. 30.
[5] Société médicale cantonale. Fr. 100.
[6] Société cantonale. Fr. 500.
[7] « Lucina », Berne. Fr. 25.
[8] Société fribourgeoise de médecins, Fr. 50.
[9] Société des médecins de Sargans-Werdenberg. Fr. 100
[10] Société méd. cantonale de Saint-Gall. Fr. 500.
[11] Société médicale du Rheinthal. Fr. 30.
[12] Solde de la cotisation fédérale pour la statistique des caisses pr maladie. Fr. 28.
[13] Réd. des *Feuilles d'hygiène* de Neuchâtel. Fr. 200.
[14] Société cantonale, chaque fois Fr. 100.
[15] Società med. della Svizzera ital., chaque fois Fr. 100.
[16] « Werthbühlia », chaque fois Fr. 140.
[17] Société médicale de l'Oberland. Fr. 80.
[18] La même, ch. fois Fr. 100.
[19] Soc. méd. canton. Fr. 500.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en mars 1891 :

Argovie. — Drs Abbt, 10 fr.; Mestauer, 10 fr.; Deck, 5 fr.; Baur, 20 fr.; Bruggisser, 20, Müller, 20. (85+20=105).

Bâle-ville. — Drs Prof. Fehling, 30; Schwendt, 30 fr.; Widmer, 20 fr.; L. G. 10 fr.; R., 40 fr.: C. V., 20 fr; P. V., 50 fr. (200+75=275).

Bâle-campagne. — Dr Handschin, 10 fr. (10+20=30).

Berne. — Drs Prof. Demme, 100 fr.; Dumont, 20 fr.; A. d'Ins, 10 fr.; Prof. Langhans, 50 fr.; R. Vogt, 10 fr.; Wyss. 10 fr. (200+90=290).

Saint-Gall. — Drs Zollikofer, fr. 5; Girtanner, 20 fr.; Zingg, 10 fr. (35+110=145).

Grisons.— Drs Lucius Spengler, 30 fr.; Flury, 20 fr.; de Jecklin, 18 fr. (60+20 80).

Lucerne. — Drs Bühler, médecin officiel, 20 fr.; Rösli, 10 fr: (30+60=90).

Neuchâtel. — Drs Morin, 50 fr.; Albrecht, 10 fr. (60+10=70).

Schwyz. — Dr Erni-Greiffenberg. 20 fr. (20+10=30).

Soleure. — Drs Buchser, 60 fr.; d'Arx, 20 fr. (80).

Thurgovie. — Drs Christinger, 15 fr.; Haffter, 100 fr.; K. à M, 25 fr.; Guhl, 50 fr. (190).

Zoug. — Drs Schmid, 10 fr.; Arnold, 10 fr. (20).

Zurich. — Drs Grob, 20 fr.; Prof. Krönlein, 100 fr.; Hanau, 50 fr.; Hepting, 10 fr.; E. B. à R., 15 fr.; Esslinger, 20 fr.; Rösli, 10 fr.; d'Orelli, 50 fr.; E. M. à W., 10 fr.; Prof. F. G., 20 fr.; Mlle Heer, 10 fr.; Mme Prof. Heim, 20 fr.; de Monakow, 20 fr.; R. Suter, 15 fr. (370+85=455).

Ensemble : 1,360 fr. Dons précédents en 1891 : 600 fr. Total : 1,960 fr.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :

Neuchâtel. — Dr Albrecht, 10 fr.

Dons précédents en 1891 : 165 fr. Total 175 fr.

Bâle, 1 Avril 1891. *Le trésorier* · Dr Lotz-Landerer.

—

OUVRAGES REÇUS. — L. Fredericq, prof. à Liège. Exercices pratiques de physiologie à l'usage des étudiants en médecine. 1 vol. grand in-8o cart. de 64 pages avec figures. Paris, J.-B. Baillière.

E. Macé, prof. à Nancy. Les substances alimentaires étudiées au microscope surtout au point de vue de leurs altérations et de leurs falsifications, avec 24 planches coloriées dont huit reproduites d'après les études sur le vin de M. L. Pasteur, et 408 figures dans le texte. 1 vol. in-8o de 512 p., Paris, 1891, J.-B. Baillière.

Dr Degoix. Maladies et médicaments à la mode. 1 vol. in-18o de 176 pages. Paris, 1891, J.-B. Baillière.

Dr E. Périer. L'art de soigner les enfants malades, guide hygiénique des mères. 1 vol. in-16 de 215 p. Paris, 1891, J.-B. Baillière.

J. Bœckel, chir. des hôp. de Strasburg. Des kystes pancréatiques. 1 vol. in-8o de 167 p. Paris, 1891, F. Alcan.

Revue trimestrielle suisse d'odontologie. Vol. I, no 1, mars 1891. Rédigée en français et en allemand par les Drs C. Redard, à Genève et Th. Frick, à Zurich.

Gemeinden der Schweiz.

euses de la Suisse.

Mois de février 1891.

naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

...rsachen ...iellement								
Gewaltsamer Tod *Morts violentes*								
Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
22	23	24	25	26	27	28	29	30
5	—	—	—	18 (1)	7	64 (8)	—	22 (2)
1	—	—	—	*3*	*4*	*19*	—	—
2	—	—	—	*7*	*1*	*25*	—	—
—	1	—	—	4	2	57 (5)	1	8
—	*1*	—	—	*1*	*2*	*40*	—	—
2 (1)	2	—	—	6	4	36 (3)	—	8 (1)
1 (3)	1	—	—	5	2	33 (11)	—	22
— (1)	1 (1)	—	—	1	2	23 (8)	—	16
1	—	—	—	2	2	16 (6)	—	9
1	1	1	—	4	—	16	—	—
—	—	—	—	2	—	17 (3)	—	3
—	—	—	—	1	—	17	—	4
— (1)	— (1)	1	—	3	1	8 (3)	—	7
—	—	—	—	3	1	7 (1)	—	6
—	—	—	—	—	3 (1)	7	—	1
—	1	—	—	1	1	5 (1)	—	1
1	—	—	—	1	—	6	—	1
—	—	—	—	3	—	9	—	1
11	7	2	—	54	25	321	1	
6	2	—	—	1	1	49	—	109 (3)

Während des Monats **Februar 1891** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 480,388 beträgt, im Ganzen gezählt: **1142 Lebendgeburten, 928 Sterbefälle** und überdies **46 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 57 Geburten, 3 Todtgeburten und 106 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 29,6. Sie ist am höchsten bei Aussersihl 44,0, Freiburg 36,7, St. Gallen 35,0, Biel 34,8, Locle 34,0, Bern 33,6, Winterthur 32,3, Herisau 31,8, Chaux-de-Fonds 30,8 und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,9 % aller Geburten und zwar bei Neuenburg 10,3 %, Chaux-de-Fonds 8,7 %, Schaffhausen 7,7 %, Locle 6,3 %, Lausanne 5,1 %, Luzern 4,7 %, Gross-Genf 4,8 % und Biel 4,3 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 24,0. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 33,5, Aussersihl 31,3, Bern 30,8, Neuenburg 29,9, Lausanne 28,6, Locle 27,2 und Genf 26,3.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 106 Sterbefälle bezeichnet, oder 144, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen

Il a été enregistré pendant le mois de **février 1891**, dans l 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une popu lation de 480,388 habitants, **1142 naissances** et **928 décès**, en out **46 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 57 naissances, 3 mor nés et 106 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres éta blissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cl niques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décéd

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base q vient d'être indiquée, serait en moyenne de 29,6 par 1000 habitant Le taux a été à Aussersihl 44,0, à Fribourg 36,7, à St-Gall 35,0, Bienne 34,8, au Locle 34,0, à Berne 33,6, à Winterthur 32,3, à Heris 31,8 et à la Chaux-de-Fonds 30,8. Dans les autres villes il a été a dessous de la proportion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,9 % du tot des naissances. La proportion a été à Neuchâtel 10,3 %, à la Chau de-Fonds 8,7 %, à Schaffhouse 7,7 %, au Locle 6,3 %, à Lausanne 5,1 %, à Lucerne 4,7 %, à Genève (agglomération) 4,8 % et à Bienne 4,3 %.

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiqu plus haut, serait en moyenne de 24,0 décès par 1000 habitants. Il été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 33,5, à Aussersihl 31 à Berne 30,8, à Neuchâtel 29,9, à Lausanne 28,6, au Locle 27,2 et Genève 26,3.

Les *maladies infectieuses* ont fait 106 victimes et 144 si o ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La rougeole, scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent ave

Gemeinden der Schweiz.

uleuses de la Suisse.

Mois de mars 1891.

s naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

sursachen / ficiellement								Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
	Gewaltsamer Tod *Morts violentes*								
Apoplexie cérébrale	Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*		
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
3 (1)	2	2	— (1)	—	12	2 (1)	68 (9)	—	23 (1)
1	—	*2*	—	—	*2*	—	*21*	—	*1*
–	*1*	—	—	—	*3*	—	*16*	—	*1*
1	2	— (1)	1	— (1)	11	5	59 (5)	—	21
–	*2*	—	—	—	*6*	*2*	*43*	—	*1*
3	4	1	—	— (1)	8 (1)	2	35 (2)	—	8
3	— (1)	— (1)	—	—	5 (2)	1 (1)	25 (7)	—	25 (1)
2	1	2	—	—	3	1	22 (6)	—	13
2	—	—	—	—	4	3	24 (1)	—	4
3	1	—	—	—	4	—	18	—	—
3 (1)	— (2)	—	—	—	2	2	16 (2)	—	5
3	1 (1)	1	—	—	—	—	10	—	4
1	—	—	—	—	—	2	12 (2)	—	10
–	—	1	—	—	—	1	9	—	6
1	—	—	—	—	2	—	8	—	—
1	1	—	—	—	2	1	9 (2)	—	2
— (1)	2 (1)	2	—	—	1	2	9 (2)	—	5
1	—	1	—	—	2	2	6 (1)	—	1
2	14	10	1	—	56	24	330	—	
3	5	2	1	2	3	2	39	—	127 (2)

Während des Monats März 1891 wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 503,503 beträgt, im Ganzen gezählt: **1293 Lebendgeburten, 1065 Sterbefälle** und überdies **53 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 53 Geburten, 2 Todtgeburten und 125 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 32,2. Sie ist am höchsten bei Biel 43,6, Chaux-de-Fonds 42,8, Locle 42,0, Aussersihl 41,9, Bern 38,9, Herisau 38,2, Basel 33,3 und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,9 % aller Geburten und zwar bei Lausanne 9,6 %, Aussersihl 7,2 %, Freiburg 6,9 %, St. Gallen 6,8 %, Gross-Genf 5,2 % und Luzern 5,0 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 24,9. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 36,9, Aussersihl 28,9, St. Gallen 27,2, Schaffhausen 26,4, Winterthur 26,3, Bern 26,1, Genf 25,7, Basel und Chaux-de-Fonds 25,2.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 115 Sterbefälle bezeichnet, oder 145, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 91 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und

Il a été enregistré pendant le mois de **mars 1891**, dans les 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une population de 503,503 habitants, **1293 naissances** et **1065 décès,** en outre **53 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 53 naissances, 2 mort-nés et 125 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres établissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cliniques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé.

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base qui vient d'être indiquée, serait en moyenne de 32,2 par 1000 habitants. Le taux a été à Bienne 43,6, à la Chaux-de-Fonds 42,8, au Locle 42,0, à Aussersihl 41,9, à Berne 38,9, à Herisau 38,2 et à Bâle 33,3. Dans les autres villes il a été au-dessous de la proportion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,9 % du total des naissances. La proportion a été à Lausanne 9,6 %, à Aussersihl 7,2 %, à Fribourg 6,9 %, à St-Gall 6,8 %, à Genève (agglomération) 5,2 % et à Lucerne 5,0 %.

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiquée plus haut, serait en moyenne de 24,9 décès par 1000 habitants. Il a été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 36,9, à Aussersihl 28,9, à St-Gall 27,2, à Schaffhouse 26,4, à Winterthur 26,3, à Berne 26,1, à Genève 25,7, à Bâle et à la Chaux-de-Fonds 25,2.

Les *maladies infectieuses* ont fait 115 victimes et 145 si on ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La rougeole, scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent avec décès, dont 28 à Bâle, 18 à Zurich (agglomération), 18 à Gen

XIme ANNEE. — N° 5. 20 MAI 1891.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Clinique médicale de Genève.

Conférence du 13 avril 1891 sur les résultats obtenus pendant les quatre premiers mois du traitement Koch.

Par le Prof. Revilliod.

(Avec planches V à LII)

Messieurs,

Arrivés au cinquième mois de nos traitements selon la méthode de Koch, nous croyons de notre devoir d'exposer les résultats obtenus et les impressions que nous en avons retirées. Comme nous le disions le 5 janvier [1], nous avons continué nos injections selon les règles posées par l'auteur de la méthode et aidés de l'expérience personnelle qui s'acquiert de jour en jour, sans nous laisser entraîner par le découragement général. Il s'agit en effet d'une œuvre de longue haleine qui demande de la patience, un jugement calme et un examen consciencieux de chaque malade. Aussi avons-nous préféré ne pas trop augmenter le nombre de nos injectés, afin de pouvoir les suivre plus attentivement. Les injections ont été faites et les observations prises scrupuleusement par M. le Dr Gilbert, notre assistant, et résumées sous forme de tracés et de tableaux qui indiquent au premier coup d'œil les phénomènes principaux présentés par le malade.

Un tableau n° 2 donne les cas observés dans le service adjoint par M. le Dr Ruel et M. Audéoud assistant, tableau qui confirme les données générales que nous avons observées.

[1] Voir *Revue méd. de la Suisse romande*, n° de février 1891.

Avant de raisonner et de conclure, revoyons ensemble ces tableaux et la série de nos 24 cas que nous vous présentons dans l'ordre le plus séduisant pour une question de thérapeutique, savoir l'effet du traitement en commençant par les cas les plus favorables, pour finir par ceux qui ont eu une issue fatale.

Nous exposons donc :

A. Le tableau n°1 qui donne en colonnes successives : 1° le rang d'ordre de nos injectés d'après leur état actuel, allant des améliorés aux stationnaires, aggravés et décédés ; 2° le degré de la maladie auquel se présentait le malade à son entrée à l'Hôpital, selon les données fournies par l'auscultation (1 représente la rudesse de la respiration, avec expiration prolongée, 2 un souffle doux indiquant un commencement d'infiltration, 3 les signes susdits et en plus, des craquements secs, 4 des craquements plus gros et plus humides, 5 une ou plusieurs petites cavernes, 6 une ou plusieurs grosses cavernes) ; 3° sous cinq rubriques différentes la fièvre de réaction maxima ; 4° les doses de lymphe injectées. Puis nous indiquons successivement la durée totale du traitement, les phénomènes principaux observés pendans le cours du traitement, les réactions locales ; le poids de chaque malade avant et après le traitement, enfin le résultat définitif, selon les expressions : améliorés, stationnaires, aggravés, décédés.

B. Le tableau n° 2 (service adjoint) qui donne les diagnostics, les doses d'injection, les réactions et les résultats.

C. Des thorax représentant les schémas des lésions dont était atteint chaque malade, avant et après le traitement. Ces dessins ont été faits par M. Gilbert sur le même modèle qu'il a donné dans son « Étude sur les diverses médications de la tuberculose pulmonaire [1]. »

En face de chaque dessin, se trouve un tracé qui indique : 1° les oscillations des températures qui ont été recueillies sur chaque malade toutes les quatre heures ; 2° le jour où les injections ont été faites ; 3° la dose de chaque injection ; 4° le poids des malades noté tous les huit jours ; 5° les médications intercurrentes qui n'ont du reste été instituées qu'en face d'une indication d'urgence. (Pl. V à LII.)

Disons que sauf ceux des obs. 23 et 24, injectés au point de vue diagnostic et celui de l'obs. 20, tous nos malades

[1] *Th. de Genève*, 1889.

etaient porteurs de bacilles dans les crachats recherchés par MM. Gilbert et Maillart, et que, sauf de rares exceptions, ils n'ont été soumis à aucun autre traitement dirigé contre la tuberculose.

Le tableau n°1 demande quelques explications, afin que le lecteur ne se méprenne pas sur la portée de ces chiffres. Ainsi, de ce que les premiers de la liste (les améliorés) ont reçu une quantité de lymphe plus forte que les derniers, il ne faudrait pas conclure que l'amélioration soit due à cette plus grande quantité de lymphe, ni que les derniers auraient passé à la première catégorie, s'ils en avaient reçu davantage. Cela provient uniquement de ce que ceux de la première catégorie offraient une tolérance plus grande que les derniers, tolérance qui n'implique pas toujours l'idée de lésions moins avancées. Ainsi le malade de l'obs. 6 était plus avancé comme profondeur de lésions que tous ceux (obs. 19 et 21 exceptés) qui viennent à la suite. On sait qu'un caverneux peut être mieux portant d'une manière générale que tel autre poitrinaire moins avancé.

Inutile d'ajouter qu'en donnant le status actuel d'après lequel aucun de nos malades n'est guéri absolument parlant, nous ne prétendons pas que le dernier mot soit dit. Il est encore possible que ceux de la catégorie des améliorés redescendent et que d'autres de la catégorie des stationnaires et des aggravés arrivent à se remonter.

Que conclure de ces courbes et tableaux ? Il faut avouer que les faits sont sévères à l'égard de la tuberculine.

Considérant en premier lieu *la valeur diagnostique* de cette substance, si à Berlin les grands chiffres lui sont favorables [1], nous ne pouvons à Genève que répéter ce que nous disions il y a trois mois, savoir que quelques faits que nous avons observés lui sont contraires. Nos malades des obs. 23 (carcinome du cou) et 24 (cirrhose du foie sans trace de tubercules, apyrétique jusque-là et qui arrive à 39,6 pour avoir reçu un milligr. de

		Avec réaction	Sans réaction
[1] Total	1070	747	312
Bien portants	82	7	75
Malades non tuberculeux	184	50	134
Tuberculeux douteux	204	120	84
Tuberculeux avoués	558	539	19

Die Wirksamkeit des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberculose. *Amtliche Berichte* 20 février 1891, p. 850-851.

lymphe) auquel nous pouvons ajouter un autre cas de cirrhose du service adjoint ; d'autre part le malade de l'obs. 7 (tuberculeux au 4me degré selon notre division), qui a reçu 1246 milligr. sans avoir dépassé 38,1, ces faits prouvent que cette valeur n'est pas absolue. Ajoutons cependant que la plupart de nos tuberculeux ont donné, selon la règle, la réaction générale et la réaction locale, ce qui n'a pas lieu de nous étonner; ce fait rentre en effet dans les données de la thérapeutique générale et s'observe à propos de bien d'autres médications. L'iodure de potassium résorbe une exostose et n'attaque pas l'os sain.

Au point de vue thérapeutique, nous offrons 7 améliorés, 5 stationnaires, 7 aggravés et 5 décédés dont 3 tuberculeux, résultat qui n'est pas bien brillant. Ce chiffre des améliorés qui représente le tiers, se rapproche de celui de Berlin (toute la Prusse) qui se résume de la façon suivante : sur 932 cas, 10 guéris, 147 très améliorés, 158 améliorés, 533 non améliorés, 36 morts [1].

Il est vrai que nous laissons parmi les stationnaires et même les aggravés quelques cas qui, en tenant compte de l'augmentation du poids, pourraient remonter dans la catégorie des améliorés; mais nous avons voulu baser notre division sur les données fournies par l'auscultation et la teneur en bacilles, ce qui est plus conforme à la rigueur scientifique.

Envisagé de cette façon, le chiffre des malades considérés comme guéris ou améliorés reste plutôt en dessous de celui qui aurait été fourni par bien d'autres méthodes de traitement. Quant au chiffre des aggravés et des morts, il peut aussi être considéré comme plus fort que celui que pourrait donner la thérapeutique classique traditionnelle qui n'a en général rien d'offensant. Ces aggravations et ces décès peuvent même s'expliquer d'une manière assez plausible, tantôt par le développement d'une tuberculose miliaire aiguë (obs. 20 et 22), tantôt par la fonte rapide de masses caséeuses (obs. 18 et 21), tantôt par un état infectieux particulier consécutif et dû aux injections, qui vient porter le coup mortel à une tuberculose relativement peu avancée (obs. 22) ou même intervient d'une manière fatale dans des cas où la tuberculose n'est pas en cause, mais où les forces réagissantes sont vite épuisées ; tel

[1] Loc. cit. p. 901.

est le cas de notre malade atteint de cirrhose (obs. 24), et de celui de l'obs. 23 du service adjoint.

En rapprochant ces faits désolants de la fragilité de nos améliorations dont aucune ne peut prétendre au mot de guérison, on serait vraiment tenté de se laisser aller au découragement général et de se demander si la médication Koch ne doit pas être définitivement enterrée. Telle est la question qu'on se pose un peu partout et à laquelle on répond en général par l'affirmative.

N'y a-t-il cependant pas moyen de plaider les circonstances atténuantes, eu égard à la longueur et aux mille variantes du processus tuberculeux et à l'idée mère qui a créé la méthode thérapeutique nouvelle? Nous ne sommes encore qu'au début de notre éducation dans l'étude de cette nouvelle pharmacopée puisée dans les laboratoires bactériologiques, et qui sait si en manipulant autrement tuberculine et tuberculose, on n'arrivera pas à des résultats meilleurs, tout au moins à se garer de l'action dangereuse du remède? Une bonne méthode d'examen exige d'ailleurs autre chose que des données numériques et doit se dégager de la tyrannie de la statistique. Les choses en général demandent à être vues de haut et de près. Chaque cas doit être individuellement examiné, étudié et réfléchi, car si le remède est unique, il s'en faut que le terrain qui le reçoit soit toujours le même. N'oublions pas ce précepte qui est la base de la thérapeutique quelle qu'elle soit : que nous traitons non des maladies mais des malades, qu'à la variété des cas doit s'harmoniser la variété de la médication et que le même médicament peut être manié de cent façons différentes auxquelles répondent autant d'impressions thérapeutiques. Ainsi s'explique la grande irrégularité dans les effets réactionnels de la lymphe.

Nous savons déjà que la tolérance, outre l'idiosyncrasie de chaque individu, est plus ou moins en raison inverse du degré de la tuberculose et de l'étendue des lésions; — que l'élément fébrile, qu'il soit congestif, floride ou hectique, s'accompagne d'une impressionnabilité plus grande à l'action de la lymphe, laquelle ne fera qu'accentuer ce mouvement pour un temps plus ou moins long, quelquefois indéfiniment prolongé (obs. 18, 19, 21), même rebelle aux antipyrétiques, la fièvre artificielle concourant à entretenir la fièvre spontanée, — tandis que d'autres malades, froids par nature, ne réagissent jamais (obs. 7),

restent torpides avec ou sans l'injection Koch, mais n'en sont pas moins impressionnés, car bien qu'ils ne répondent pas à l'injection par un mouvement fébrile accentué, ils arrivent quelquefois, sous l'action prolongée et progressive de la lymphe, à maigrir, dépérir sous le coup de désordres digestifs et restent longtemps avant de reprendre leur assiette normale (obs. 7 et 16). L'art consiste donc à tâtonner pour chaque cas donné, à augmenter milligramme par milligramme rapidement ou lentement, redescendre parfois à des doses plus faibles, arriver enfin à produire une réaction qui ne soit ni trop forte, ni trop faible.

Cette fièvre artificielle pseudo-tuberculeuse, cette sorte de maladie sui generis qu'on pourrait appeler *maladie de Koch,* qui impressionne tout l'organisme, dure quelques heures, quelques jours, affectant parfois le type tierce (obs. 11, 14, 18), cette maladie, disons-nous, constitue le caractère spécifique et le côté vraiment intéressant de ce traitement. Intense et courte, telles sont les qualités qu'on doit, semble-t-il, demander à la maladie substitutive de la tuberculose.

Ceci posé, nos constatations ne font que confirmer jusqu'à un certain point les affirmations données par Koch lui-même dans ses deux célèbres publications, — la question de guérison étant réservée. — Elles dépassent même dans une certaine mesure ses promesses, puisque dans les cas que nous considérons comme très améliorés, nous n'avons pas assisté à cette fonte de tissus tuberculeux mortifiés et n'avons pas été obligés d'intervenir par des moyens médicaux, encore moins chirurgicaux pour expulser ces produits.

Les symptômes subjectifs ont proportionnellement diminué, en même temps que les objectifs, et les signes stétoscopiques qui persistent sur nos schemas peuvent indiquer aussi bien un tissu cicatriciel que la persistance d'un processus actif. Les engorgements ganglionnaires ont disparu (obs. 1) sans que nous ayons eu à redouter d'accidents locaux inquiétants. Les poussées congestives locales se sont résorbées dans la plupart des cas aussi facilement qu'elles s'étaient produites, faits qui seraient peut-être de nature à modifier la théorie de l'action de la tuberculine. C'est ainsi du moins qu'ont évolué les cas dits améliorés, cas qui, à notre humble avis, ont une réelle valeur, étant donné qu'aucune autre médication n'a été instituée

d'une manière suffisante pour réclamer les honneurs du résultat obtenu.

Nous admettons donc avec Koch que la première phase réactionnelle constitue le premier pas vers la guérison, le tissu tuberculeux étant devenu impropre à la vie du bacille. Mais ceux-ci reprennent leur activité à mesure que l'action antagoniste s'épuise, d'où surgit l'indication d'une seconde injection et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on juge, par une vue de l'esprit appuyée sur l'absence de réaction subséquente, que l'économie est suffisamment imprégnée, saturée, définitivement vaccinée. N'oublions pas que l'espace de temps qui doit séparer chaque injection est une affaire délicate d'appréciation. Il est de toute importance, avant de faire une nouvelle injection, de laisser l'organisme reprendre le dessus et se maintenir pendant quelques jours dans un bien-être relatif qui indique la fin de l'action de la tuberculine.

Cette recommandation est d'autant plus nécessaire, que, comme nous l'avons observé plus d'une fois, le malade, après sa période de relèvement, oscille encore dans un équilibre instable et peut décliner de nouveau sur une pente fatale qui réclame l'intervention de la thérapeutique traditionnelle et interdit, pour le moment du moins, toute nouvelle injection. Le malade de l'obs. 22 est mort douze jours après sa dixième et dernière injection de 16 milligr. Celui de l'obs. 18 ne se relèvera peut-être pas de sa fièvre tuberculineuse. Pour celui de l'obs. 6, les injections ont été arrêtées juste à temps à 36 milligr. au 47me jour, jour où il n'avait cependant reçu pendant tout le traitement que 285 milligr. C'est actuellement un malade en voie d'amélioration et qui aurait peut-être été mis en grand danger par une injection de plus. L'omission de ces règles dans l'emploi du remède Koch peut provoquer des désastres, comme leur observance peut donner des succès.

En somme, malgré les dangers des injections Koch, malgré le petit nombre des améliorés, malgré le grand nombre des aggravés, nous croyons que cette méthode qui est encore dans l'enfance, a de l'avenir, qu'elle ne mérite pas le discrédit et l'abandon dans lesquels elle est tombée, qu'elle est perfectible et que comme telle, elle doit rester sur le chantier, pour rentrer plus tard, perfectionnée, dans la thérapeutique courante. Il y a du reste dans cette nouvelle méthode de quoi captiver les chercheurs et les curieux, qu'ils soient cliniciens ou bactério-

logistes, car, après le traitement de la rage (Pasteur), c'est une des premières tentatives de bactériothérapie dans la médecine humaine. M. Koch n'a pas révélé tous ses secrets; il a voulu laisser le médecin aux prises avec le malade et le remède pour en tirer toutes les conséquences possibles. A chacun donc de se faire son opinion dans ce domaine plein de mystères et de l'exprimer, ce qui n'est pas encore bien facile.

Un monde de questions se presse en effet à l'esprit du médecin en face de son malade impressionné par la lymphe.

S'agit-il, comme le dit M. Koch, d'un travail de nécrobiose des tissus tuberculeux? Nous ne sommes pas très disposés à le croire. Plusieurs fois en effet, comme nous l'avons déjà dit, nous avons assisté à la naissance de ces nouveaux foyers d'infiltration (tuberculeuse?); mais ceux-ci n'ont eu souvent qu'une durée éphémère et se sont résorbés comme ils étaient venus. Nous avons vu un ganglion sous-maxillaire présenter une certaine activité sous l'influence d'une injection, d'autres ganglions nouveaux se développer dans le voisinage, puis tout disparaître. Enfin les améliorations que nous avons constatées ont suivi leur évolution, sans réclamer ces mortifications et ces évacuations demandées et attendues comme un mal nécessaire.

L'extrait glycériné de culture pure a-t-il pour but d'apporter comme un renfort de la substance qui, produite par les microbes, doit concourir à leur destruction, ou d'appeler les cellules migratrices et de les mettre en lutte avec les microbes tuberculeux? C'est peu probable, car s'il en était ainsi, les cas de guérison spontanée de la tuberculose ne seraient pas si rares.

Mais ne peut-on pas se demander, puisque nous sommes encore dans le champ des hypothèses, si la tuberculine ne représente pas une sorte de vaccin qui serait à la tuberculose ce qu'une maladie ébauchée est à la forme complète de cette même maladie, ou à une forme spécifiquement distincte. La clinique nous enseigne qu'il y a tubercule et tubercule. Les tuberculoses dites locales, externes, chirurgicales, que le microscope identifie avec celle de nos poitrinaires, en diffèrent néanmoins d'une manière sensible. Cliniquement parlant, le lupus, le tubercule anatomique, les grains riziformes, la scrofule elle-même restent à une certaine distance de la phtisie pulmonaire classique. Ces formes en diffèrent surtout parce qu'elles sont curables, parce que l'organisme leur résiste, les élimine

ou les enkyste. Et il serait très intéressant de savoir le degré de virulence de chacune d'elles. C'est ce qu'un avenir prochain nous révélera sans doute, maintenant qu'on modifie à volonté la forme et la vie des microbes et même la réceptivité du terrain[1]. En attendant, ne peut-on pas se demander si à chaque variété clinique de tuberculose ne correspond pas une variété de microbe, variétés ou espèces, créées par atténuation ou par transformation, et qui auraient entre elles une certaine incompatibilité?

Le scrofulôme et le tuberculôme ne sont pas frères du même lit; leur activité alterne, mais ne coïncide guère simultanément sur le même individu. Il en est de même peut-être des tuberculoses artificielles, expérimentales, qui, mises en présence de la tuberculose classique, ne peuvent collaborer sur le même terrain. Si l'une entre en scène, l'autre doit battre en retraite. C'est le spectacle que la clinique nous offre tous les jours et qui porte le nom d'antagonisme. Et si, malgré leur proche parenté, la scrofulose et la tuberculose restent plus ou moins antagonistes, n'en serait-il pas de même de la tuberculine, ce produit de laboratoire et de la tuberculose, maladie spontanée.

La tuberculine crée une maladie tuberculoïde spécifique avec ses symptômes généraux spécifiques et ses lésions locales également spécifiques (pneumonie catarrhale de Virchow), maladie d'une intensité plus ou moins grande, mais de courte durée, maladie qui ressemble à la tuberculose, mais n'est pas la vraie tuberculose. C'est une maladie spéciale et non une simple atténuation, comme le voudrait Arloing dans son remarquable ouvrage sur les virus. L'atténuation ne comporte qu'une différence de *quantité* ou d'intensité d'action et non de *qualité*. Or je ne sais pas jusqu'à quel point il serait prudent d'injecter de la vraie tuberculose, si atténuée qu'elle fût. Nous ne voyons pas en effet que nos poitrinaires, au début, aussi peu tuberculeux que possible, soient pour cela à l'abri d'une période plus avancée!

En résumé la tuberculine nous semble être un virus qui donne lieu à des manifestations curables et substitue son action à celle du processus tuberculeux; envahissant les masses tuberculeuses, il se les assimile et peut les entraîner avec lui dans sa direction curative.

[1] Lire à ce propos l'intéressant mémoire de : G.-H. ROGER. Contribution à l'étude expérimentale du charbon symptomatique. *Revue de médecine*, mars 1891.

On comprend que si l'œuvre à accomplir dépasse les forces de l'organisme réagissant, celui-ci vaincu, succombe, et il est naturel de penser que les forces sont en raison inverse de l'étendue des lésions et de la durée de la maladie, ce qui explique les insuccès dans les phtisies avancées et le danger des inoculations dans les constitutions débiles.

Il en serait de la tuberculine comme du vaccin qui donne la maladie vaccine et du même coup l'immunité contre la variole. La vaccine passe pour une maladie spécifique *autre* que la variole. Ce n'est pas une variole atténuée, c'est une espèce à part. Et cependant voici que M. le prof. Eternod et M. Haccius disent avoir fait du vaccin avec du virus varioleux. Invité à voir leurs veaux, les uns vaccinés, les autres variolés à la cinquième ou sixième génération de variolisation, je n'ai pu constater aucune différence entre les boutons des uns et des autres. Le passage de l'homme au veau aurait donc substitué une espèce à une autre espèce. Inutile d'insister sur l'importance de ce fait qui apporterait un argument de première force à la doctrine du transformisme et jetterait un jour nouveau sur les transformations que subissent les microbes qui passent d'un terrain à un autre, d'un bouillon à un autre bouillon, d'un animal à un autre animal, disons même d'un homme à un autre homme, chaque *moi* ayant sa spécificité, ses sympathies et ses antipathies à l'égard de chaque *toi* et dans ces différents passages, il y aura lieu de distinguer ce qui est transformation de ce qui est atténuation et dans le langage thérapeutique ce qui est antagonisme, allopathie, *contraria contrariis,* de ce qui est atténuation, homéopathie, *similia similibus.* En animalisant le tubercule, virus humain, sur des espèces réfractaires (chien, chèvre), l'atténue-t-on ou ne le modifie-t-on pas plutôt d'une manière fondamentale, créant une nouvelle espèce antagoniste de la première ? A l'image de la lutte des diathèses que nous voyons en clinique, l'espèce tuberculine, espèce curable, serait antagoniste de l'espèce tuberculose, espèce incurable ?

Du fait amplement constaté que la tuberculine tantôt améliore, tantôt aggrave, il est permis d'exprimer la pensée qui en ressort, en disant que, si la tuberculine aggrave tel état morbide, c'est qu'il y a synergie de deux puissances pathogènes, comme nous en fournit un exemple le prodigiosus s'alliant à la bactérie charbonneuse pour vaincre la résistance de l'individu qui jouit de l'immunité au charbon. Si elle donne lieu, au

contraire, à une action curatrice, c'est qu'elle a une action antagoniste, comme l'espèce erysipèle est antagoniste de l'espèce lupus, comme le pyocyanique est antagoniste du charbon. La classification des malades spécifiques, basée sur la manière dont celles-ci se comportent vis-à-vis les unes des autres, et en présence de la tuberculine en particulier, constituerait une division nosographique importante.

Nous sommes heureux de constater en terminant que cette nouvelle méthode de traitement, telle que nous la comprenons, reste d'accord avec les grands principes de la biologie et de la thérapeutique générale. On ne tue pas les microbes avec des microbicides, et les tuerait-on, que l'atmosphère ne tarderait pas à en ramener des colonies, mais on les affame, on les chasse en modifiant le terrain et en excitant les forces réactionnelles de l'organisme à l'intégrité desquelles le pronostic est toujours attaché. On crée en un mot une immunité artificielle aussi semblable que possible à l'immunité naturelle. Et cette immunité, faveur départie à quelques privilégiés d'entre les humains qui sont tous pétris du même limon, n'est-elle pas dans son essence une impression produite sur l'économie, à un moment donné, d'une manière plus ou moins latente, soudaine ou prolongée, par quelque principe spécifique et antagoniste, impression spontanée, mais qui peut et pourra être reproduite par les nombreux procédés d'inoculation des nombreux virus présents et à venir.

C'est dans cette direction que la lymphe *perfectionnée* arrivera à réaliser le but sublime auquel elle est destinée. Quoi qu'il en soit, nous avons foi dans la bactériothérapie. Espérons que son sillon encore à peine tracé, donnera une récolte fructueuse dans l'art de guérir ou de prévenir les maladies infectieuses et la tuberculose en premier lieu.

Résumé synoptique des cas du Tableau n° 2

	Tuberculose pulmonaire	Tub. osseuses et ganglionnaire	Divers	Totaux
Guéris	0	0	0	0
Améliorés	3	1	4	8
Stationnaires	5	5	6	16
Aggravés	7	0	2	9
Totaux	15	6	12	33

Au point de vue de la réaction

	Forte	Moyenne	Faible	Nulle
15 tuberculoses pulmonaires	1	9	5	
6 » externes	1	4	1	
12 varia (non tuberculeux)	1	4	3	4

Le Vertige paralysant de 1888 à 1891.

Par le Docteur Gerlier, de Ferney.

(Suite et fin.)

Le Vertige paralysant chez le chat.

Introduction.

Il est impossible de passer sous silence cette année encore, un fait qui jette une vive lumière sur la nature du Vertige paralysant et en dit plus long à lui seul, que toute spéculation transcendante. Se taire, serait accréditer l'erreur.

Un médecin, jouissant d'une juste autorité scientifique, est venu invoquer dans l'étiologie de cette névrose infectieuse, l'*imitation* et l'*autosuggestion*[1]. L'esprit tourné vers ses études spéciales, M. le Dr Ladame a proposé au sujet de cette affection une théorie psychique qui m'a vivement étonné et me force,

[1] Ladame, Critical digests on paralysing Vertigo (Gerlier's disease) *Brain*, Jan. 1890.

TAB…

NUMÉRO D'ORDRE	SEXE
1	H
2	F
3	F
4	H
5	F
6	H
7	H
8	F
9	H
10	H
11	H
12	H
13	H
14	H
15	H
16	H
17	H
18	H
19	F
20	H
21	H
22	H
23	H
24	H

1	H	29	Tub. pulm. 2me degré B.	17	165	Réaction moyenne.	Amélioration des signes physiques et de l'état général. Bacilles persistent.
2	H	43	» » »	14	60	Réaction faible.	» »
3	H	47	» » »	10	84	Réaction très faible.	» »
4	H	41	» 3me »	11	69	Réaction moyenne.	Stationnaire.
5	H	41	» » »	14	117	Réaction faible.	» »
6	H	25	» 2me »	14	89	» »	» »
7	H	38	» » »	12	70 1/2	Réaction moyenne.	» »
8	H	28	» 1er »	11	117	Réaction faible.	» »
9	H	50	» » »	8	30	Réaction forte.	Aggravé. Mort subite.
10	H	17	» 2me »	9	45	Réaction moyenne.	» 3me degré. Tub. du larynx et intestin.
11	H	35	» » »	10	45 1/2	» »	» 3me degré. Tub. du larynx.
12	H	20	» 1er »	7	21 1/2	» »	»
13	H	50	» 2me »	8	30	» »	» 3me degré.
14	H	25	» 3me »	4	2 1/2	» »	»
15	H	19	» 2me »	2	3	» »	» Hémoptysie.
16	H	57	Mal de Pott.	20	244	Réaction moyenne.	Amélioration.
17	H	32	Ganglions tuberculeux.	5	15	Réaction faible.	Stationnaire.

8	H	17	Mal de Pott.	19	204	Réaction forte.	»
19	F	11	» »	12	27	Réaction moyenne.	»
20	H	68	» »	12	124	» »	»
21	H	54	» »	4	7	» »	»
22	H	58	Bronchite.	9	77	Réaction.	Amélioration. (Traitement adjuvant).
23	H	48	»	1	1	Pas de réaction.	»
24	H	26	Pleurésie droite.	6	33	Réaction moyenne.	»
25	H	43	Laryngite.	11	109	» »	»
26	F	37	Ostéomalacie, état mental.	1	1	Réaction faible.	Stationnaire.
27	H	28	Sciatique.	1	2	Pas de réaction.	
28	H	64	Bronchite.	2	3	Réaction faible.	
29	H	24	Rhumatisme articulaire.	2	3	Pas de réaction.	
30	H	34	Diarrhée.	3	5	» »	
31	H	31	Abcès multiples.	1	1	Réaction faible.	
32	H	65	Bronchite.	2	2	Réaction moyenne.	Mort.
33	H	9	Cirrhose chronique, apyrétique.	3	2 $^{2}/_{10}$	Réaction notable.	Mort. Autopsie (pas de tuberculose).

malgré moi, à écrire ce chapitre sur le vertige paralysant du chat.

Je n'avais nulle hâte à publier ces faits. Le domaine que j'explore n'est pas encombré de chercheurs et je n'ai aucune raison de me presser. Il me semblait d'ailleurs, que le respect de la science exigeait de moi la preuve expérimentale de mon assertion, et j'attendais pour la livrer au public, d'avoir pu transmettre au chat la maladie. La force des choses en a décidé autrement.

On m'a dit, et on imagine que, pour constater l'existence de la névrose chez le chat, j'ai dû faire preuve d'une rare perspicacité. Mon rôle a été des plus modeste! Il s'est borné à vérifier les observations de mes clients et à ne pas fermer les yeux au spectacle qu'ils m'indiquaient. Il n'y a pas eu là de découverte, et ce serait puéril de ma part que de vouloir en faire honneur à quelqu'un. Dix personnes successivement ont été frappées de l'état singulier de leur chat et ont reconnu chez lui tous les signes de la maladie qui avait atteint précédemment les gens de la maison. Il n'y a donc pas lieu de décerner de brevet d'invention.

Exposé des faits.

Dès 1886, au début de mes recherches sur le vertige paralysant, la femme d'un propriétaire de Collex, personne instruite et intelligente dont les domestiques avaient eu le « *Tourniquet*, » me conta un jour qu'une chatte de la maison avait, elle aussi, des signes de la maladie. Cette chatte, qui allaitait ses petits à l'étable, rentrait à la maison à l'heure des repas. Souvent alors, elle trébuchait sur ses pattes comme si elle eût été ivre.

J'étais à cette époque si éloigné de pareille idée, que j'en ris comme d'une illusion et n'y attachai aucune importance.

L'année suivante, le 20 février 1887 je rencontrai dans la rue à Ferney, M. E., de Magny, un de mes malades guéri depuis l'hiver, qui m'aborda et me dit que *son chat avait pris sa maladie.* Comme j'avais de la peine à dissimuler mon incrédulité, il m'engagea vivement à venir constater par moi-même son dire. Il insista même pour que j'y allasse sans tarder, ajoutant que le chat était ces jours-ci plus malade que les précédents, et qu'il fallait saisir l'occasion, avant qu'une amélioration survienne dans son état, comme cela s'était déjà vu.

Je me rendis à son désir le jour même, le dimanche 20 février 1887 et voici les notes que je consignai chez moi en rentrant:



Ce chat est une chatte âgée de trois ans. Je la trouve à mon arrivée dormant tranquillement à la cuisine sur le couvercle du fourneau encore tiède. Elle est maigre, les yeux chassieux, le poil terne. Le vertige paralysant n'altérant pas les fonctions digestives, cet aspect extérieur n'est pas fait pour me prévenir en faveur de l'opinion de mon client. M. E. prend sa chatte pour me la présenter, la pose sur une table, et cherche à l'y maintenir un peu malgré elle, en la caressant. L'animal veut résister, mais sa démarche est mal assurée et manque d'élasticité. Au bout d'un instant la bête fait des efforts pour lever la tête : elle la soulève et la laisse retomber trois ou quatre fois (on dirait qu'elle salue); enfin elle est vaincue, elle ne peut plus contracter les extenseurs de la nuque et reste immobile, le museau appuyé sur la table. Après une minute d'immobilité, elle relève la tête et se met à marcher lentement; la crise est terminée.

J'ai examiné les yeux pendant l'accès; il n'y a pas de ptosis, les paupières restent ouvertes, mais l'animal ne voit pas et son regard est vide. Un fait aussi à noter pendant cette scène, c'est que, dans son effort pour relever la tête, le chat la dévie à droite et tord légèrement le cou. La parésie musculaire n'est pas exactement symétrique des deux côtés, elle prédomine à gauche.

M. E., sa femme et son fils me fournissent sur leur malade les renseignements suivants :

Dès le début de l'hiver, la chatte voulant se préserver du froid a pris l'habitude d'aller se coucher dans l'étable contiguë à la cuisine. Dans les premiers jours de décembre, on remarqua sa démarche mal assurée et elle présenta de temps à autre des crises semblables à celles de son maître. La marche de la maladie ne fut pas régulièrement croissante, il y eut des exacerbations suivies d'améliorations passagères, mais jamais la force du mal n'atteignit le degré que l'on observe depuis trois jours. Actuellement la chatte est devenue incapable de courir; elle chancelle même en marchant à pas comptés. Le même jour, 20 février, voulant gravir l'escalier qui va de la cuisine au premier étage, elle s'affaissa trois fois sur elle-même et mit près de vingt minutes pour franchir trente marches. Elle n'ose plus sortir de la maison; elle parvient difficilement à manger sa soupe, maigrit à vue d'œil et va crever de faim, prétend sa maîtresse qui demande qu'on la tue.

Un débat s'engage à ce propos. E. veut qu'on la laisse vivre, mais le motif qu'il invoque est bien fait pour m'étonner. Il déclare que c'est à celle qu'il doit sa guérison et que le sort que l'on avait jeté sur lui, a passé dans le corps de son chat. Cette croyance au maléfice, dévoilée par l'abbé Depery en 1833 dans une brochure intitulée : « Essai sur les mœurs et usages singuliers dans le pays de Gex » se retrouve donc encore en 1887.

Quoiqu'il en soit, il est décidé, sur ma motion, que la chatte sera nourrie de lait, puisqu'elle ne peut manger sa soupe, et qu'on attendra la fin. Pour commencer, je lui fais servir une assiette de lait et j'observe sa conduite.

La chatte s'en approche en chancelant, aussi vite que cela lui est possible, puis lappe son assiette d'une seule traite assez convenablement. Dès qu'elle a fini, elle se dirige vers le bord de la table, s'arrête immobile, oscille de la tête deux ou trois fois et laisse tomber son museau sur le bord de la table. Elle reste ainsi le regard fixe pendant un instant et se remet à marcher. Cette seconde crise reproduit exactement la première.

Si l'effort nécessaire pour avaler une assiette de lait est capable de produire l'accès, il est évident que la mastication d'un aliment solide, sera bien plus active encore.

E., sur ma demande, coupe une tranche dans le jambon qui pend au plafond de la cuisine, et la jette au chat. L'animal, surpris de cette largesse inaccoutumée, s'en saisit avidement et se met à manger. Le premier morceau passe bien, puis l'opération devient laborieuse, on croirait qu'il mâche des étoupes, et que la viande est prise dans les dents. Tout à coup le chat ne peut plus ouvrir la gueule ; sa mâchoire est close, le morceau de viande ne peut ni entrer ni sortir ; l'animal secoue la tête, avance une griffe avec vivacité pour retirer le morceau des dents et y parvient. Mais alors le spectacle change : la tête oscille, le train de derrière se paralyse et s'affaisse ; les pattes de devant fléchissent à leur tour, l'animal tombe, puis gît par terre, le ventre sur le sol, la tête étendue sur les pattes de devant, immobile ne donnant pas un signe de vie. C'est un cadavre par terre, on jurerait un chat crevé. Le spectacle est fort curieux et j'en reste tout étonné. Voilà bien la parésie la plus complète que l'on puisse attendre.

L'interprétation de cette scène est à mon avis la suivante.

L'acte de mastication uniformément répété produit la paralysie fonctionnelle, paralysie incomplète d'abord, se traduisant

par une gêne des mouvements, puis complète, et entraînant la fermeture de la gueule, le faux trismus. Les muscles paralysés, comme je l'ai dit d'ailleurs[1], sont les abaisseurs de la mâchoire, tandis que le masseter et le temporal restent intacts. La bouche est fermée, mais sans résistance aucune, et la pression de la main l'entr'ouvre aisément. Quand l'animal fait un effort violent pour arracher des dents le morceau de viande, la scène se complète par la paralysie de la nuque et des quatre membres. Il se passe dans ce cas, ce qui arrive quelquefois chez le berger profondément atteint. La traite entraîne la parésie des extenseurs des doigts et du pouce, puis, la parésie se généralisant, frappe la nuque et les jambes. Alors le berger perdant l'équilibre sur le « *bouëtacu* » roule sous la vache.

Quand je me vis en possession d'un réactif aussi sensible, d'un sujet si admirablement disposé à la crise du vertige paralysant, je m'amusai à recommencer l'épreuve du morceau de viande. J'assistai ainsi plusieurs fois à la répétition parfaite du spectacle, à la scène du faux trismus et du chat crevé et je pus analyser à loisir les phénomènes qui la composent. Peut-être même, ai-je abusé de la complaisance de mon client.

Le *2 mars,* dix jours plus tard, je retourne à Magny. Je trouve le chat à la cuisine, mais bien changé : il est engraissé, son poil est brillant, il marche sans tituber, sort de la maison et n'a plus que rarement des crises incomplètes. Suivant ma prescription, le chat a été nourri de lait. Une circonstance spéciale a d'ailleurs contribué à l'amélioration de son état. Une vache de l'étable ayant fait le veau le 26 février, la boxe dans laquelle couchait le chat a été occupée et l'animal délogé a abandonné l'écurie. — Je regrette cette guérison rapide. Il est convenu que le veau sera livré au boucher le plus tôt possible et que le chat ira reprendre sa place à l'écurie.

20 mars. Le chat n'existe plus. Il a été pris par le cou et à demi étranglé par un lac amorcé avec de la viande et posé sur la neige pour prendre les corbeaux.

Après un fait aussi probant et aussi nettement constaté, je m'imaginais que le vertige paralysant du chat était chose commune, et qu'il ne me serait nullement difficile d'en réunir une dizaine d'observations. C'était une erreur ! Durant tout le reste de l'année 1887, mes recherches furent vaines. Les épidémies

[1] *Rev. med. de la Suisse romande*, 1888, p. 94.

d'Ornex et de Villars-Dame n'atteignirent pas le chat et je dus rabattre de mes espérances.

Je retrouvai enfin la trace de la maladie en 1888 et justement dans une maison où les chats n'avaient pas été frappés l'année précédente, alors que le mal y sévissait sur les hommes.

En juillet 1888, passant à la ferme du château d'Ornex pour savoir si le vertige paralysant signalait de nouveau sa présence, j'appris que trois chats, seuls de toute la maison, avaient donné des signes de la maladie. Le personnel de cette ferme, fort expert en la matière, les avaient parfaitement reconnus. Malheureusement, ces faits s'étant passés en mai et en juin, il ne me restait qu'à enregistrer les dépositions des témoins.

Le premier cas fut celui d'une chatte grise, âgée de trois ans et demie. Cette bête mit bas en avril quatre petits au fond d'une garde-robe affectée au logis du gouverneur. Deux de ces petits furent tués et deux autres furent allaités par la mère.

A la fin de mai, on remarqua que la mère-chatte chancelait sur les jambes en marchant. On la vit, certains jours, s'arrêter immobile et laisser reposer le bout du museau sur le plancher. Parfois même elle eut des crises pendant lesquelles, non seulement elle ne pouvait plus porter la tête, mais où, ses pattes ne la soutenant plus, elle tombait le ventre par terre.

Des deux petits élevés par cette mère, l'un fut atteint le deuxième mois de son existence et l'autre resta indemne. Les crises présentées par ce petit chat ressemblèrent à celles de sa mère. Elles se produisirent encore à Ferney au mois de juin pendant cinq ou six jours après qu'on eut donné l'animal à un charretier. J'ai interrogé la femme de ce charretier pour contrôler les renseignements d'Ornex et j'ai pu me convaincre de l'exactitude de ceux-ci.

Or ni cette chatte ni son petit ne fréquentaient l'étable. Ils ne quittaient la garde-robe, placée dans une chambre avoisinant la cuisine et appelée la chambre du poêle, que pour venir à la cuisine chercher leur nourriture.

Ne pouvant invoquer dans ce cas l'origine stabulaire je voulus voir le nid de ces chats. On me montra un réduit obscur, mal aéré, où se voyaient pêle-mêle de vieilles chaussures, des chiffons et des débris d'outils. Il s'en dégageait une odeur de renfermé et de moisissures. Ce qui attira mon attention, fut une vieille paire de bottes, pleine de fumier, et sur laquelle le miasme du vertige paralysant avait pu éclore aussi bien qu'à l'étable.

On me parla encore d'une chatte cendrée, âgée d'un an, qui ne portait ni n'allaitait et qui rôdait souvent sur les fenils. Ses crises furent, dit-on, chez elle plus rares et moins caractéristiques que celles des deux autres chats. Je jugeai donc superflu d'approfondir ce troisième cas, satisfait que j'étais de ma première trouvaille.

Dès que reparut le vertige paralysant en 1890, je m'occupai de transmettre la maladie au chat en le faisant simplement séjourner quelques jours dans une étable infectée. Dans ce but, je fis construire une cage du modèle réduit de celles des ménageries. J'installai cette cage à Cointrin dans l'étable T, que je jugeais un excellent foyer d'infection.

Le 2 mai, un jeune chat, âgé de huit mois, fut introduit dans la cage. Il couchait sur un sac et avait près de lui une assiette que le sieur T., remplissait de lait à chaque traite. L'animal s'accommoda assez bien de cette réclusion forcée, il y devint même gros et gras. Il y resta ainsi prisonnier quatre semaines, soit durant tout le mois de mai, sans donner à aucun moment le moindre signe de la maladie.

Cette expérience négative fut pour moi un mécompte. Elle ne parvint pas cependant, à ébranler mon opinion sur l'origine stabulaire. En voici la raison. Des deux chats nés et allaités dans une garde-robe de la ferme du château d'Ornex, un seul fut frappé. Il est donc possible que quelque sujet soit réfractaire, ou si non, que des conditions spéciales que je n'ai pas réalisées soient indispensables. Peut-être faut-il dans le vertige paralysant comme dans le tétanos, l'érésipèle et la septicémie, qu'une plaie serve de porte d'entrée au microbe. Peut-être encore que le régime lacté, favorisant l'élimination de certains principes par l'émonctoire rénal, s'oppose à l'intoxication morbide.

En tout cas, l'expérience est à répéter à la première occasion.

Le mois de février dernier, je me rendis à Sauverny, pour m'enquérir des suites du vertige paralysant qui s'était déclaré à la ferme M., l'automne précédent. Le berger de cette maison m'avait été adressé par le Dr Roland, de Divonne, et un autre domestique était venu quelques jours après me consulter pour le même cas. J'appris là, que non seulement le remplaçant du

berger avait été frappé à son tour, mais que le chat de la maison, lui aussi, avait été atteint du vertige paralysant. On ne m'avait pas prévenu! J'en étais encore réduit à enregistrer les renseignements que l'on voulut bien me fournir. Les voici :

Chat âgé de huit mois, né en mai 1890, pelage blanc tacheté de noir et gris. Quoique de trois couleurs il est du sexe masculin.

Vers le 25 décembre, un jour que tout le personnel de la maison dînait à la cuisine, on vit le chat, qui se tenait derrière le fourneau, tomber par terre inanimé, le ventre sur le sol et le museau en avant. On le crut mort et ce fut la première impression; mais au bout d'un instant l'animal reprenant ses sens se remit sur ses pattes. Cette crise, constatée par tous les domestiques, fixa l'attention sur le chat qui fut reconnu de tous atteint de la maladie du berger.

D'après les renseignements fournis par la servante, le chat à cette époque ne quittait presque plus la cuisine. Il marchait en trébuchant et quand on le chassait d'un coin, il avait de la peine à se réfugier dans un autre. Outre les crises à tomber par terre, la servante en remarqua d'autres moins graves et plus fréquentes. Elle me décrivit très nettement celle dans laquelle le chat ne porte plus sa tête et s'arrête immobile pour laisser reposer son museau sur le sol. Les crises se répétaient trois ou ou quatre fois certains jours et parfois faisaient défaut. Elles se reproduisirent ainsi, avec des intensités variables, jusqu'au 15 janvier.

Je demandai à cette servante, si d'après elle, le chat conservait la vue dans ses crises. Elle me répondit qu'elle ne le pensait pas parce que, à ce moment, il ne regardait même pas l'aliment qu'on lui présentait. On ne pouvait donner une meilleure preuve de la fixité du regard.

Une fille de la fermière, élevée au pensionnat, vint passer ses vacances du jour de l'an en famille et assista aux attaques de son chat. Ce fut elle qui empêcha de me prévenir, craignant de livrer l'animal à des expériences.

Les renseignements étiologiques sont nuls. Le chat qui pendant la journée restait à la cuisine était mis à la porte chaque soir, et la servante ne put me dire s'il passait ses nuits au grenier ou à l'étable.

Conclusion.

Le chat est donc doué de réceptivité pour le principe morbi-

fique du vertige paralysant qui n'a décelé jusqu'ici son action sur aucun autre animal domestique. La vache, le cheval, le lapin et les autres herbivores lui sont probablement réfractaires. Le chat, ce carnivore très impressionnable, que la valériane grise et qui se roule sur cette plante quand il la trouve dans les jardins[1], doit peut-être à la prédominance de son système nerveux, d'être victime de cette névrose infectieuse.

Le vertige paralysant a presque toujours été observé sur des chattes et non sur des chats. Mais avant d'attribuer à la femelle une aptitude spéciale à contracter la maladie, il ne faut pas perdre de vue que, dans cette race d'animaux, on élève trois fois plus de femelles que de mâles. Sans compter que les habitudes vagabondes du mâle le préservent de l'intoxication miasmatique.

Il est remarquable que dans tous les cas connus, le chat n'a été atteint que postérieurement à l'homme. On ne peut donc l'accuser de transmettre la maladie.

L'époque de l'éclosion du vertige chez l'homme et chez le chat diffère notablement. Tandis que l'homme est frappé de préférence dans la saison des chaleurs, le chat au contraire est atteint dans celle des plus grands froids, si non, au moment de l'allaitement. Ces faits, en apparence contradictoires, s'expliquent par les mœurs du félin domestique. Au cœur de l'hiver, le chat, qui est très frileux, adopte pour retraite de nuit l'étable, où il trouve une température à souhait. Peut-être que les souris et les rats obéissent au même instinct et que le chat trouve à l'étable le gîte et le couvert. Cette habitude du chat en hiver est pour moi parfaitement vérifiée.

La fréquentation de l'étable à l'époque de l'allaitement est encore plus nettement constatée. C'est là qu'il va mettre bas de préférence, pour tenir sa nichée à l'abri des intempéries et à portée du terrain de chasse.

Le vertige paralysant chez le chat comme chez l'homme n'a pas une marche régulièrement croissante ou décroissante. Il présente des alternatives d'exacerbations et d'améliorations, parfaitement notées par les gens de la maison.

Les accès sont tantôt complets, tantôt incomplets. Ils se bornent parfois à une titubation sur les jambes avec fixité du regard et immobilité passagère, mais le plus souvent la neuras-

[1] RICHARD, Botanique médicale.

thénie motrice est poussée jusqu'à la paralysie. La plus commune de ces paralysies est celle des extenseurs de la nuque qui produit la chute de la tête sur le sol. Cette chute est précédée de salutations de la tête exprimant la lutte de l'animal contre la parésie.

Dans les accès complets, le chat paralysé de la nuque et des quatre membres, tombe le ventre sur le sol et simule le chat crevé.

Le chat peut comme l'homme présenter le *faux trismus* et l'impossibilité de manger. Bien qu'il ne soit pas atteint de ptosis, il a des troubles de la vision reconnaissables à la fixité du regard et à l'immobilité des paupières.

Les observateurs de l'accès ne m'ont fourni aucun renseignement sur les causes qui le font naître ou le rappellent. J'ai noté dans mon unique cas : l'effort du chat pour se soustraire aux caresses et deux mouvements uniformément répétés : la marche et la mastication. J'ai omis de rechercher l'action de la lumière.

La durée de la maladie est général moindre chez le chat que chez l'homme. Elle a cependant dépassé deux mois chez le chat de Magny.

Recherches physiologiques sur l'extrait éthéré de fougère mâle.

Par J.-L. Prevost et Paul Binet.

Les rhizomes de la fougère mâle (*Aspidium filix mas*) traités par l'éther dans un appareil à déplacement abandonnent à ce dissolvant une substance oléorésineuse, brunâtre, utilisée depuis longtemps comme vermifuge. Cette oléorésine est un mélange dans lequel on a isolé les acides filicique (Luck), filicéique (Basso), filixoïde (Luck), filicitannique (Malin) et de la filicine (Basso). L'action de l'acide filicique a été surtout étudiée à Dorpat sous la direction du professeur Buchheim. Tandis que Liebig[1] nie l'action tænicide de cet acide, Carlblom[2] veut y voir précisément le principe actif de l'extrait éthéré de fougère mâle. Rulle[3] a trouvé plus efficace l'acide filicique impur, ou

[1] Liebig, Investig. de extract. filicis, Dorpat, 1857.

[2] Carlblom, Wirksam. Bestandth. des ether. extract. filicis, Dorpat, 1866.

[3] Rulle, Kenntniss einig. Bandwurmmittel, Dorpat, 1867.

des produits de décomposition de cet acide. Quoi qu'il en soit, son action paraît inconstante, inférieure à celle de l'oléorésine dont l'emploi est maintenant préféré. C'est d'elle dont nous étudions dans ce mémoire les propriétés physiologiques.

On sait que la fougère exerce une action toxique très énergique sur les organismes inférieurs, particulièrement sur les vers, mais la nature de cette action et celle qui pourrait être exercée sur des organismes plus élevés ne paraît pas avoir encore été recherchée. La fougère passe pour à peu près inoffensive pour l'homme; des doses extrêmement élevées sont couramment ingérées surtout dans le traitement de l'ankylostomasie et traversent impunément le tube digestif. Cependant quelques accidents ont été signalés; on voit parfois survenir des phénomènes d'intolérance gastro-intestinale, vomissements, diarrhée, des troubles nerveux. Dans un cas rapporté par le *Medical Times and Gazette*[1], l'ingestion de 42 gr. d'extrait éthéré et 12 gr. de poudre de kamala amena la mort au bout d'un jour avec vomissements, diarrhée, crampes musculaires. Chez un malade de Bayer[2], on observa à la suite de l'ingestion de 18 gr. d'extrait de fougère des vomissements, de la somnolence, des troubles visuels, état général grave; la guérison survint mais la convalescence fut longue.

L'extrait éthéré de fougère[3] se présente sous l'aspect d'une substance d'un brun noirâtre, onctueuse, semi-fluide, soluble dans l'éther, non miscible à l'eau, d'une odeur spéciale nauséeuse. Pour l'injecter aux animaux, on peut augmenter sa fluidité par l'addition d'un peu d'éther ou mieux, pour éviter les effets collatéraux de l'éther, l'émulsionner dans l'eau à l'aide de la gomme arabique. On obtient par ce dernier procédé un liquide crémeux, café au lait, homogène, qui peut facilement traverser les canules des seringues d'injection.

Animaux à sang chaud. L'ingestion stomacale de doses même élevées et répétées n'a pas produit de phénomènes appréciables chez des lapins et des rats. Chez un chat, on observa des troubles gastro-intestinaux, vomissements, diar-

[1] *Ceylan Observer.*, *Medic. Times a. Gaz.*, 14 oct. 1882.

[2] BAYER, *Prag. med. Wochenschr.*, 1888: n° 41, p. 440.

[3] Cet extrait était préparé par M. Kaspar, pharmacien à Genève, selon la méthode Peschier. Il ne renferme plus d'éther.

rhée, qui durèrent pendant environ deux heures après l'ingestion et s'accompagnèrent d'un peu d'abattement (exp. I). Il est probable que l'absorption de l'oléorésine est trop faible et trop lente pour impressionner fortement l'organisme. C'est grâce à cette propriété que l'on observe si rarement des accidents chez l'homme et que l'extrait peut être utilisé comme vermifuge en réservant toute sa toxicité pour le contenu du tube intestinal.

L'injection sous-cutanée et plus encore l'intrapéritonéale sont suivies au contraire de symptômes graves pouvant amener la mort.

Chez un *chat* adulte (exp. I), l'injection intrapéritonéale de 5 gr. d'extrait de fougère émulsionnée dans la gomme provoqua des vomissements, une dyspnée progressive. L'animal est haletant, la gueule ouverte, la langue violacée et pendante, la respiration très rapide et bruyante; de temps en temps il pousse des miaulements rauques suivis d'efforts de vomissements. Il trébuche en marchant; puis il reste couché et succombe aux progrès de la dyspnée avec quelques crampes ultimes des extrémités des pattes, près de deux heures après l'injection. Rigidité cadavérique immédiate.

Le *lapin* paraît peu sensible à l'injection sous-cutanée d'extrait de fougère. Une émulsion gommeuse de gr. 2,50 n'avait au bout de deux heures déterminé que des troubles peu importants. Une dose double introduite dans la cavité péritonéale provoqua de la faiblesse, une dyspnée progressive et la mort par arrêt du cœur, survenant au bout de $^{3}/_{4}$ d'heure malgré la respiration artificielle. Dans le stade ultime, alors que le cœur présentait déjà des irrégularités, l'excitation faradique du vague resta sans effet sur le rythme cardiaque (exp. II).

L'extrait de fougère, même émulsionné, ne se prête guère à l'injection intraveineuse; cependant nous avons tenté chez un lapin une injection dans la jugulaire, d'émulsion très étendue. La pression artérielle a baissé; la mort est survenue brusquement par arrêt du cœur lors d'une nouvelle injection un peu plus concentrée. L'excitabilité du nerf vague a diminué pour le cœur alors que cet organe était déjà impressionné par le toxique.

Chez le *cobaye*, on constate après l'injection sous-cutanée ou intrapéritonéale d'environ 0,30 pour 100 gr. d'animal, au bout d'environ $^{1}/_{2}$ heure, de l'accélération de la respiration, quelques

tressaillements, du tremblement, du refroidissement progressif. La dyspnée s'accentue, l'animal se hérisse, le tremblement d'abord intermittent devient incessant, puis la mort survient après quelques convulsions ultimes et un peu de raideur des membres postérieurs, une heure environ après l'injection (exp. IV, VII). Une dose inférieure agit plus lentement; la mort est plus tardive (exp. V et VI). La rigidité cadavérique se montre toujours très rapidement après la mort.

Chez le *rat*, on observe des phénomènes analogues. La respiration s'accélère et devient de plus en plus difficile. Les membres postérieurs s'enraidissent et restent étendus en arrière, rigides, comme contracturés. La mort survient par arrêt graduel de la respiration; la rigidité cadavérique est immédiate. Avec une dose de gr. 0,30, intrapéritonéale, le dénouement arrive au bout d'environ deux heures (exp. VIII). Dans un cas, une dose massive d'extrait liquide injectée en nature dans le péritoine a amené la mort en quelques minutes (exp. IX). Peut-être y a-t-il eu pénétration dans une veine.

Le *pigeon* (exp. XII) présente à la suite de l'injection intrapéritonéale des symptômes analogues, dyspnée progressive, mort par arrêt du cœur, avec quelques convulsions ultimes et raideur des pattes. L'action arrestatrice du nerf vague pour le cœur diminue quand cet organe est déjà atteint, à la dernière période de l'empoisonnement; ce phénomène paraît se rattacher à l'altération même du cœur qui tend à devenir rigide.

A l'*autopsie* des animaux intoxiqués, le tube digestif n'offre pas ou peu d'irritation, à moins que l'injection n'ait été faite dans le péritoine. On observe alors un peu de congestion du réseau vasculaire sous-séreux.

Le cœur est généralement systolé, le ventricule dur, fortement contracté, rigide.

Le sang est noir, asphyxique, mais il se réoxyde aisément à l'air. Au spectroscope, on ne constate pas de raie de méthémoglobine. Il en est de même avec du sang défibriné que l'on a laissé pendant quelques heures en contact avec l'extrait de fougère.

Les muscles sont en état de rigidité persistante. Ce phénomène précoce et constant constitue l'un des traits les plus essentiels de l'empoisonnement. Cette rigidité débute même parfois pendant la période agonique.

L'urine réduit quelquefois la liqueur cupropotassique. Cette réduction nous paraît être la conséquence d'une élimination, car l'urine ne renferme pas de sucre ainsi que nous avons pu nous en assurer par la réaction de la phénylhydrazine; l'extrait de fougère jouit lui-même d'une action réductrice énergique sur la liqueur de Fehling. Chez un chat (exp. I) à la suite d'une injection intrapéritonéale l'urine trouble, couleur café au lait, présentait un aspect qui rappelait tout à fait celui de l'émulsion injectée.

La mort chez les animaux à sang chaud résulte de l'entrave apportée au fonctionnement du cœur et à la respiration; ils succombent à une dyspnée progressive, avec arrêt du cœur qui se systole et devient rigide.

Nous allons maintenant décrire une propriété non encore signalée de l'extrait de fougère, son action locale sur l'œil.

Si l'on imprègne bien l'œil d'un lapin avec de l'extrait de fougère, on voit l'animal tenir d'abord l'œil fermé, puis au bout de quelques minutes, il le rouvre; la conjonctive est un peu congestionnée, larmoyante. On pratique un lavage pour débarrasser l'œil de l'extrait un quart d'heure environ après l'application, et on constate alors une insensibilité complète de la cornée. On peut la toucher, la gratter, la piquer sans provoquer de réflexe palpébral à condition de ne pas effleurer les cils. La nictitante peut également être saisie avec des pinces et ramenée au-devant de l'œil sans provoquer de réaction de la part de l'animal. La percussion du globe oculaire amenant un ébranlement qui se transmet aux parties voisines détermine le plus souvent un réflexe palpébral.

La pupille ne présente pas de modification appréciable. Elle nous a paru cependant quelquefois très légèrement contractée. L'insensibilité persiste assez longtemps; le lendemain même, il en reste encore quelque chose (exp. III).

L'émulsion d'extrait de fougère dans la gomme agit comme l'extrait en nature mais avec un peu moins d'intensité. Elle est d'autre part moins irritante pour la conjonctive.

Chez le chat beaucoup plus nerveux et impressionnable que le lapin, l'insensibilité de la cornée est moins facile à constater. L'appréhension, la vue de l'instrument explorateur provoquent souvent le réflexe avant même qu'un attouchement ait pu être pratiqué. Il n'y a pas de modification de la pupille; l'irritation de la conjonctive, rouge et larmoyante au début, ne dure pas.

La constatation de ces phénomènes nous a amené à chercher si l'injection sous-cutanée d'extrait de fougère produisait une insensibilité locale de la peau. Nous avons remarqué en effet qu'au niveau d'une injection sous-cutanée on pouvait piquer et pincer l'animal sans provoquer de cris (cobayes, exp. VI); toutefois ces résultats n'ont été ni assez nets ni assez constants pour que nous puissions en tirer une conclusion formelle.

Un autre conséquence de l'action locale qu'exerce l'extrait de fougère concerne l'intestin. En faisant l'autopsie des animaux qui avaient reçu une injection intrapéritonéale, nous avons été frappés de la diminution ou même de l'absence complète des mouvements vermiculaires. Nous avons répété l'expérience spécialement à ce point de vue et nous avons constaté que l'émulsion d'extrait de fougère injectée dans le péritoine, par son contact prolongé sur l'intestin, provoque une rétraction de la tunique musculaire et supprime les mouvements vermiculaires (exp. II, VII, X, XI). Rappelons à ce propos que dans l'un des cas de mort survenus chez l'homme et rapporté au début de ce mémoire, on trouve signalé un rétrécissement du calibre de l'intestin grêle.

Animaux à sang froid. Chez la grenouille l'injection sous-cutanée d'extrait de fougère pratiquée dans le sac lymphatique dorsal amène une inertie progressive. L'animal s'affaiblit, se retourne avec difficulté si on le renverse sur le dos. Puis les mouvements respiratoires s'arrêtent, l'inertie motrice devient complète, l'animal ne réagit plus aux excitations. L'excitabilité faradique de la moelle et des nerfs diminue peu à peu pour disparaître entièrement dans les derniers stades de l'empoisonnement. Les muscles au voisinage de l'injection sont raides, contracturés, inexcitables. Ceux des autres parties du corps conservent encore leur excitabilité, mais ils présentent également une tendance à la rigidité surtout quand l'excitation a été plusieurs fois répétée.

Les mouvements spontanés ou réflexes disparaissent les premiers alors que les nerfs sont encore excitables.

Le cœur, d'abord ralenti, s'arrête le plus souvent en diastole.

L'action de la fougère est tardive chez la grenouille; l'absorption du poison est lente. C'est au bout de deux heures, en général après l'injection d'une dose de 0,10 à 0,20, que se montre l'inertie complète (exp. XIII, XIV).

L'action de la fougère est-elle centrale ou périphérique? L'inertie que nous observons chez la grenouille est-elle le résultat de la suppression des fonctions du système nerveux central ou de celles des nerfs périphériques et des muscles?

Pour résoudre cette question, on prépare des grenouilles selon la méthode de Bernard-Kolliker pour l'étude du curare, ligature en masse du tronc en ménageant les nerfs ischiatiques. Ceux-ci conservent à l'influence du système nerveux central les membres postérieurs préservés par la ligature de l'action du poison. Si celui-ci a une action exclusivement périphérique comme le curare on observera dans les membres postérieurs des mouvements spontanés ou provoqués, puisque les centres nerveux ont conservé leur intégrité et que la ligature a préservé les terminaisons motrices; dans les régions au contraire situées en amont de la ligature et atteintes par le toxique, la paralysie est complète.

Avec la fougère l'action est à la fois centrale et périphérique. En effet les mouvements spontanés et réflexes disparaissent dans les membres postérieurs préservés par la ligature de l'action directe du poison. Le système nerveux central est donc atteint. A un degré plus avancé, l'excitation faradique de la moelle par un courant promené sur le rachis, l'excitation directe par une aiguille plongée dans le canal vertébral ne déterminent aucun mouvement des membres inférieurs.

D'autre part l'excitabilité des nerfs périphériques des muscles reste normale dans les membres postérieurs.

Dans les autres régions du corps que la ligature n'a pas soustraites au poison, dans les membres antérieurs en particulier, on constate la diminution, puis la perte de l'excitabilité des nerfs périphériques. L'excitabilité des muscles est affaiblie; il se manifeste peu à peu une tendance à la rigidité qui se montre rapidement pour les muscles du dos directement touchés par l'injection.

L'excitabilité du système nerveux central disparaît donc la première, puis celles des nerfs et enfin celle des muscles qui tendent à devenir rigides.

La sensibilité ne paraît pas modifiée tant que persiste l'excitabilité des centres nerveux (exp. XV, XVI).

Pour élucider plus particulièrement cette question, nous avons maintenu des grenouilles dans un bain d'émulsion gom-

meuse d'extrait de fougère. Nous voulions rechercher si l'on obtenait de cette façon une insensibilité analogue à celle que produit sur l'œil des mammifères l'application de l'extrait. Nous n'avons pas pu constater une action de ce genre. Tant que l'animal n'est pas paralysé, le pincement de l'extrémité des doigts, leur immersion dans l'eau froide, déterminent le retrait des pattes. A une période plus avancée, les mouvements spontanés et provoqués cessent d'abord, puis l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles s'affaiblit et disparaît; les muscles présentent un certain degré de rigidité, leur teinte est pâle. Le cœur se ralentit et s'arrête en diastole. Ces phénomènes ne se montrent guère qu'au bout de deux à trois heures; si, avant qu'ils aient apparu, on lave à grande eau la grenouille, on peut retarder ou empêcher même leur apparition. L'absorption est donc lente et paraît commencer tardivement (exp. XVII et XVIII).

L'extrait de fougère exerce sur les muscles une action locale qui s'est manifestée à des degrés divers dans toutes les expériences précédentes que l'on peut mettre en évidence par l'imprégnation directe des masses musculaires. L'excitabilité électrique des muscles s'affaiblit graduellement; bientôt elle reste localisée au point excisé et se manifeste sous l'aspect d'un froncement plus ou moins persistant. Puis le muscle reste rigide, inexcitable, d'une teinte pâle.

Chez les grenouilles intoxiquées, le cœur ralentit peu à peu ses battements, puis il s'arrête, généralement en diastole, avec des zones rouges et blanches, dues à des contractions partielles du myocarde. L'atropine ne fait pas reparaître les battements comme pour la muscarine, par exemple, qui arrête le cœur en diastole par excitation du vague. Ici la musculature même du cœur est atteinte; l'organe devient complètement inexcitable. Ce résultat est plus rapidement atteint par l'imprégnation directe du cœur par l'extrait de fougère (exp. XIX, XX).

La fougère étant utilisée en thérapeutique comme antihelminthique, il était intéressant d'examiner son action sur des animaux de la classe des Vers. Nous avons immergé une *sangsue* dans un bain très étendu d'extrait de fougère (exp. XXI). L'animal après s'être livré à des mouvements violents se calma quand on l'eut replacé dans l'eau pure. Mais bientôt il s'affai-

blit, ne parut plus avoir la force de fixer ses ventouses, resta inerte au fond du bocal, son excitabilité diminua et il succomba, environ trois heures après le début de l'expérience.

Une autre sangsue reçut une injection d'extrait de fougère émulsionné. Elle présenta des phénomènes analogues, auxquelles s'ajoutèrent des régurgitations d'un liquide rougeâtre. La mort fut un peu plus tardive (exp. XVII). Perroncito[1], dans ses recherches sur l'ankylostome, a vu que l'extrait de fougère fait périr les larves en 5 à 10 minutes, quand il est pur.

Nous avons enfin essayé l'action de la fougère sur les *solutions protoplasmiques* selon la méthode de Lauder Brunton et Cash[2]. On prépare une solution protoplasmique végétale en faisant macérer des pelures râpées de pomme de terre. Si l'on ajoute à cette solution quelques gouttes de teinture de gaïac fraîchement préparée, le liquide prend rapidement une teinte bleu-indigo persistante, par l'oxydation de la teinture de gaïac. L'ébullition préalable ou l'adjonction de certaines substances qui détruisent le pouvoir oxydant du protaplasma empêchent la couleur bleue de se montrer ou tout au moins, en retardent et en atténuent le développement. Or l'addition d'extrait de fougère à une solution protoplasmatique entrave l'action oxydante du protoplasma sur la teinture de gaïac et l'anéantit même complètement quand le contact a été suffisamment prolongé (exp. XVIII). L'extrait de fougère exerce donc une action directe sur le protoplasma.

EXPÉRIENCES

Exp. I. — Chat adulte.

Injection stomacale** : **vomissements, diarrhée. — Injection intrapéritonéale** : **vomissements, dyspnée progressive, mort.

16 *avril* 1891. 3 h. 30 Injection stomacale de 5 gr. extrait de fougère émulsionné dans la gomme.

3 h. 45 Le chat urine et défèque. Urine non réductrice.
4 h. 30 Miaulements. Vomissements alimentaires.
5 h. Triste, un peu abattu.
5 h. 20 Miaulements plaintifs. Diarrhée.
5 h. 35 Miaulements. Vomissements alimentaires.
6 h. Il parait remis.

[1] Perroncito, *R. Acad. med. di Torino*, 18 juin 1880. — *L'Osservatore*, 1880, n° 25.

[2] Lauder Brunton et Cash, *St Bartholomew's Hospital Reports*, 1882.

17 *avril.* Bien portant.

18 *avril* 4 h. Injection intrapéritonéale de 5 gr. extrait de fougère émulsionné dans la gomme et 40 cc. d'eau.

4 h. 10 Miaulements. Vomissements. Ensuite l'animal se nettoie et ne paraît pas souffrant.

4 h. 25 Miaulements plaintifs. L'animal se tortille comme s'il souffrait du ventre.

4 h. 30 Respiration accélérée.

4 h. 40 Respiration très accélérée et un peu bruyante. Miaulements. l'animal reste couché sur le flanc.

4 h. 45 Le chat se lève, en proie à une dyspnée très intense et pousse des miaulements rauques. Gueule ouverte, langue pendante. Une selle diarrhéique, noirâtre.

4 h. 50 Vomissements muqueux.

5 h. 10 Dyspnée très intense, respiration extrêmement accélérée et sifflante ; la gueule reste ouverte, la langue pendante, violacée. Pupilles normales.

5 h. 15 Miaulements. Le chat essaie de se relever, mais trébuche et retombe sur le flanc. Un peu de salivation.

5 h. 30 Miaulements. Dyspnée toujours très intense, respiration bruyante. Les pupilles commencent à se dilater légèrement; les yeux restent hagards.

5 h. 40 Il cherche encore à mordre si on l'excite ; la dyspnée est à son paroxysme ; yeux hagards, pupilles peu dilatées.

5 h. 45 Respiration suspirieuse, à type agonique; quelques légères crispations ultimes des extrémités des pattes. Mort. Rigidité cadavérique immédiate.

Autopsie. Cœur fortement systolé ; myocarde dur, rigide. Pas de congestion pulmonaire.

La cavité péritonéale renferme encore une partie du liquide injecté. L'intestin et l'estomac sont ratatinés, pas de mouvements vermiculaires. Légère congestion du réseau vasculaire sous-séreux qui se dessine en fines arborisations.

La vessie est remplie d'une urine trouble, couleur crème au café, et qui rappelle absolument par son aspect l'émulsion injectée. Cette urine passe trouble à la filtration ; elle réduit la liqueur de Fehling. La réaction de la phénylhydrazine n'y révèle pas de sucre, mais seulement des masses amorphes.

Le sang, asphyxique, se réoxyde aisément à l'air ; pas de raie de méthémoglobine.

Exp. II. — Lapin, jeune (1800 gr.).

Injection intrapéritonéale. Dyspnée. Faiblesse. Paralysie tardive du vague. Mort par le cœur. Arrêt des mouvements vermiculaires de l'intestin.

28 *avril* 1891. 3 h. 15 Injection dans le péritoine d'une émulsion gom-

meuse de 5 gr. extrait de fougère, formant environ 30 cc. de liquide.

3 h. 30 Un peu d'inquiétude. L'animal se retourne, s'agite.

3 h. 40 Respiration accélérée. Faiblesse. Il trébuche en marchant.

3 h. 45 Dyspnée. L'animal se couche sur le flanc. Il est très faible et abattu.

3 h. 50 On le fixe sur la table ; on dénude le vague droit qui est sectionné. L'excitation du bout périphérique par le courant faradique reste sans action sur le cœur.

3 h. 55 La respiration s'arrête. On introduit une canule dans la trachée et on pratique la respiration artificielle. Malgré cela les pupilles se dilatent, le cœur est paralysé. On ne parvient pas à ranimer l'animal.

A l'autopsie, le ventricule est systolé ; pas de contractions.

Pas de mouvements vermiculaires dans la masse intestinale toute imprégnée du liquide injecté. Elle est inexcitable au courant faradique. Le sang asphyxique, noir, se réoxyde aisément à l'air. Pas de raie de méthémoglobine.

Urine brunâtre, très faiblement réductrice.

Exp. III. — Lapin albinos.

Action locale sur l'œil. Insensibilité.

16 *avril* 1891. 3 h. Imprégnation de l'œil droit avec un peu d'extrait de fougère en nature.

3 h. 15 L'œil imprégné est complètement insensible, on peut toucher. gratter la cornée sans déterminer de réflexe palpébral à condition d'éviter les cils. Pas de modification apparente de la pupille. L'œil paraît plus saillant que du côté opposé et reste plus largement ouvert.

4 h. Même état.

4 h. 30 Même état.

5 h. L'œil imprégné est encore peu sensible, mais on constate cependant un léger retour de la sensibilité. Un peu de congestion de l'œil.

6 h. Même état. L'œil est un peu rouge et larmoyant.

17 *avril*. L'œil imprégné est encore moins sensible que l'autre et légèrement congestionné.

Nota. Cette expérience a été répétée sur plusieurs autres lapins avec le même résultat.

Exp. IV. — Cobaye jeune (120 gr.).

Injection sous-cutanée. Tremblement. Dyspnée. Mort. Rigidité cadavérique rapide.

3 *mars* 1891. 3 h. 45 Injection sous-cutanée de gr. 0,60 extrait éthéré de fougère fluidifié avec un peu d'éther.

4 h. Rien d'anormal, sauf un peu d'hébétude due à l'éther.
4 h. 15 Animal encore vif, plus d'hébétude.
4 h. 20 Un peu d'accélération de la respiration.
4 h. 30 Un peu de tremblotement. Sensibilité conservée. Agitation.
4 h. 35 Le tremblotement devient incessant.
4 h. Plus de réaction au pincement. Respiration haletante. Les jambes postérieures restent étendues. Refroidissement.
4 h. 40 Violente crise de tremblement avec soubresauts. Grimace de la bouche. Les jambes postérieures restent étendues. Yeux ouverts.
4 h. 42 Mort. La rigidité n'est pas immédiate. L'animal soulevé est encore souple, sauf un peu de raideur des membres postérieurs.
4 h. 44 La rigidité commence.
4 h. 46 Rigidité complète.

A l'autopsie, ventricule du cœur fortement systolé, dur, exsangue; oreillettes gonflées.

Intestin normal. *Pas* de mouvements vermiculaires.

Urine dans la vessie non réductrice ou tout au moins fort peu.

Sang asphyxique reprend la coloration par l'agitation. Pas de méthémoglobine au spectroscope.

L'absorption de l'extrait injecté n'a pas été complète.

Exp. V. — Cobaye, jeune (120 gr.).

Injections sous-cutanées. Anhélation. Refroidissement. Mort. Urine réductrice.

26 *janv*. 1891. 3 h. 50 Injection sous-cutanée de 1/4 de cent. cube d'extrait éthéré de fougère. Rien d'anormal.
4 h. 20 Nouvelle injection de 1/4 de c. c.
4 h. 25 Quelques tressaillements.
4 h. 35 Tressaillements et petits cris.
5 h. Nouvelle injection de 1/2 c. c. Il ne présente alors rien d'anormal.
5 h. 20 Un peu de faiblesse.
5 h. 35 Très affaibli. Se retourne avec difficulté si on le met sur le dos. Anhélant. Refroidi.

Trouvé mort le lendemain. Rien d'anormal à l'autopsie.

L'urine limpide, ambrée, réduit fortement et nettement la liqueur de Fehling. (L'extrait éthéré réduit mais pas aussi nettement. La réduction commence à froid. La solution aqueuse filtrée ne réduit pas).

Exp. VI. — Cobaye jeune (105 gr.).

Injection sous-cutanée. Tremblement. Analgésie locale. Mort.

12 *mars* 1891. 4 h. 25 Injection sous-cutanée de gr. 0,20 extrait de fougère (1 c. c. injecté avec une seringue à très grosse canule).

4 h. 30 Un peu de tremblotement. Quelques cris.

4 h. 50 La sensibilité paraît très diminuée au niveau de la piqûre. On peut pincer la peau au niveau de l'injection sans provoquer de cris, ni réactions, tandis que si on la pince ailleurs l'animal crie et se démène (analgésie).

5 h. 30 Rien d'anormal. La région de la piqûre semble toujours être analgésique.

13 *mars*. Trouvé mort le matin.

Autopsie : Rien d'anormal. Cœur fortement systolé; les oreillettes distendues.

Œdème gélatineux sous-cutané au niveau de l'injection.

Dans la vessie, urine limpide, ambrée, non réductrice.

Dans la vésicule bile jaune clair, non réductrice.

Sang noir, asphyxique, rougit par agitation à l'air. Caractères spectroscopiques normaux. Pas de méthémoglobine.

Nota. Le sang de ce cobaye a été mêlé intimement avec de l'extrait de fougère pur et laissé pendant 1/2 h. au bain-marie à 37°, puis filtré.

Pas d'altération de couleur du filtrat qui est d'un rouge pur. Raies normales au spectroscope; pas de méthémoglobine.

Exp. VII. — Cobaye jeune (165 gr.).

Injection intrapéritonéale. Absence de mouvements vermiculaires de l'intestin. Rigidité précoce.

23 *mars* 1891. 3 h. 30 Injection intrapéritonéale de gr. 0,30 extrait de fougère émulsionné dans la gomme additionnée d'eau (total 3 c. c. de liquide).

4 h. Animal hérissé, faible.

4 h. 45 Grande faiblesse. Yeux mi-clos. Respiration un peu haletante. Refroidissement. Temp. 34°2. Sensibilité conservée; voix faible. Hérissement.

5 h. Tué par strangulation. On ouvre le ventre pendant la période agonique; la masse intestinale ne présente pas de mouvements vermiculaires.

La rigidité cadavérique survient presque immédiatement après la mort et immobilise l'animal dans sa dernière position.

L'intestin n'est pas excitable par le courant faradique, ni par la percussion. Aucun mouvement vermiculaire. Pas de diarrhée. La vessie contient très peu d'urine, non réductrice.

Vésicule biliaire remplie de bile.

Exp. VIII. — Rat jeune.

Injection intrapéritonéale. Dyspnée. Raideur. Rigidité cadavérique précoce. Absence de mouvements vermiculaires.

25 *févr*. 1891. 4 h. Injection intrapéritonéale d'environ gr. 0,30 extrait de fougère fluidifié dans l'éther.

Peu après l'injection l'animal chancelle et tombe en narcose due à l'éther.

Au bout d'environ 1/4 heure, la narcose diminue, l'animal se relève en titubant.

4 h. 30 Il est revenu à peu près complètement de l'influence de l'éther.

4 h. 45 Respiration accélérée, un peu de faiblesse surtout dans les membres postérieurs.

4 h. 50 L'animal traîne les membres postérieurs qui sont légèrement enraidis.

5 h. L'animal reste inerte, respiration haletante, pas de réaction aux excitations. Les membres postérieurs sont étendus en arrière, rigides, comme contracturés. Les membres antérieurs ont encore une certaine souplesse.

5 h. 5 Mort sans convulsions, par arrêt graduel de la respiration. Rigidité cadavérique totale, immédiate, commençant avant la mort.

A l'*autopsie,* muscles rigides inexcitables au courant faradique.

Ventricules fortement systolés, rigides.

Intestins ratatinés; pas de mouvements vermiculaires.

Exp. IX. — Rat (femelle pleine).

Injection intrapéritonéale, de 1 cc. extrait liquide. Mort très rapide avec rigidité immédiate.

24 *janv.* 1891. 3 h. 53 Injection péritonéale de 1 cc. d'extr. éth. fougère demi-liquide.

6 h. 5 Il offre un peu de torpeur, depuis quelques minutes il paraît affaibli comme ivre, puis il prend une crise légère de convulsions, se cyanose et meurt; il reste ensuite rigide (très rapidement) dans l'attitude de la convulsion. Le cœur est très énergiquement systolé, inerte, les oreillettes sont plutôt diastolées, remplies de sang rouge.

Exp. X. — Rat adulte.

Injection intrapéritonéale. Absence de mouvements vermiculaires de l'intestin.

14 *mars* 1891. 4 h. Animal endormi par l'éther. On ouvre l'abdomen et on injecte dans l'intestin une émulsion gommeuse d'extrait de fougère; une partie est répandue dans la cavité péritonéale. Il reçoit en tout gr. 0,35 extrait de fougère.

On referme la plaie.

Au bout d'une demi-heure, on rouvre l'abdomen et on étrangle l'animal. Pas de mouvements péristaliques de l'intestin; son excitabilité électrique est très diminuée, presque nulle dans les régions baignées par l'émulsion; conservée dans les parties situées au-dessus.

EXP. XI. — RAT jeune.

Injection intrapéritonéale. Absence de mouvements vermiculaires de l'intestin.

16 *mars* 1891. 3 h. 50 Injection intrapéritonéale de gr. 0,20 extrait de fougère, émulsionné dans la gomme et formant 3 cc. de liquide.

4 h. 30 Un peu de faiblesse et d'anhélation. Se defend mal quand on le touche.

5 h. Même état. Il reste couché sur le ventre, mais peut encore marcher. L'anhélation a augmenté. Un peu de cyanose. Yeux mi-clos.

5 h. 30 Animal très faible, il a de la peine à se mouvoir. Anhélation. Yeux mi-clos. Il marche encore cependant assez vivement quand on l'excite, mais il trébuche. Dès qu'on le laisse tranquille, il se couche et reste ainsi, anhélant, les yeux mi-clos.

5 h. 55 Même état. L'animal est tué par strangulation. Pas de mouvements vermiculaires de l'intestin qui est inexcitable au courant faradique. Un peu de congestion des vaisseaux à la surface de l'intestin.

Au bout de quelques instants rigidité cadavérique rapide et complète. Cœur systolé.

Urine dans la vessie fortement réductrice. Pas de méthémoglobine dans le sang.

Nota. Une *expérience comparative* est faite avec un rat de même âge. On l'endort avec l'éther pour lui injecter dans le péritoine 3 cc. de solution de gomme. Il se réveille bientôt et se montre parfaitement normal.

Au bout d'une heure et demie, il est très bien portant. On le tue par strangulation. Les intestins présentent des mouvement vermiculaires.

La rigidité n'existe pas encore 1/2 heure après la mort.

EXP. XII. — PIGEON jeune.

Injection intrapéritonéale. Dyspnée. Mort avec arrêt du cœur. Rigidité immédiate.

1 *mai* 1891. 3 h. 45 Dénudation du vague droit. On constate qu'il arrête nettement le cœur. La plaie est recousue. On injecte dans le péritoine 1 gr. d'extrait de fougère émulsionné dans 6 cc. d'eau gommeuse. L'animal est détaché.

4 h. La température sous l'aile est de 40,2.

4 h. 35 Nouvelle injection; une partie de la première s'est écoulée par la piqûre faite par la canule.

4 h. 46 Un peu de dyspnée et faiblesse. Température abaissée.

4 h. 48 Vague excitable.

4 h. 55 Dyspnée. Le vague n'est plus excitable qu'à un fort courant. Le cœur est ralenti.

5 h. Raideur des pattes. Respiration agonique. Mort avec quelques mouvements convulsifs. Rigidité immédiate. Cœur arrêté, systolé. Congestion du réseau vasculaire sous-séreux à la surface de l'intestin.

Exp. XIII. — Grenouilles A. et B.

Faiblesse. Inertie. Diminution de l'excitabilité des nerfs et des muscles. Raideur musculaire locale.

A. Grenouille verte.

27 *janv.* 1891. 3 h. 30 Injection sous-cutanée de quelques gouttes d'extrait éthéré de fougère.

4 h. 35 Rien d'anormal. Nouvelle injection.

4 h. 40 Nouvelle injection.

5 h. Faiblesse. Difficulté à se retourner.

5 h. 10 Inertie complète. Aucune réaction au pincement. Membres antérieurs contracturés.

5 h. 15 On ouvre l'animal. Le cœur bat lentement et faiblement, il présente des nœuds de contractions locales et une tendance à la diastole, il est excitable au choc. La contractilité électrique de la moelle et des nerfs paraît un peu affaiblie. Les membres antérieurs seuls sont contracturés et croisés sur le devant de la poitrine. (Action locale?)

5 h. 30 Réaction presque nulle quand on plonge une aiguille dans le canal médullaire. Sciatique excitable au courant faradique.

B. Grenouille rousse.

26 *janv.* 1891. 3 h. 20 Injection sous-cutanée d'une goutte extrait éthéré de fougère mâle. Rien d'anormal.

4 h. 15 Nouvelle injection d'une goutte.

4 h. 20 Un peu de faiblesse. La grenouille se relève avec peine quand on la met sur le dos.

4 h. 25 Elle ne peut plus se relever, mise sur le dos. Inertie. Arrêt de la respiration.

4 h. 30 Sensibilité conservée. Elle cherche à se relever quand on la pince.

5 h. Même état plus accusé.

5 h. 20 Inertie complète. Pas de mouvements spontanés, pas de réaction aux excitations.

L'excitabilité électrique de la moelle, des nerfs et des muscles subsiste, mais paraît un peu affaiblie.

Exp. XIV. — Grenouille rousse.

Inertie. Raideur généralisée. L'excitabilité des nerfs disparaît avant celle des muscles. Contraction musculaire rigide.

11 *mars* 1891. *Midi* Introduction sous la peau du dos de 0,15 extrait de fougère en nature.

12 h. 30 Rien d'anormal.

2 h. 30 Animal inerte, un peu enraidi. Plus de respiration, ni battements cardiaques.

2 h. 45 Le courant faradique promené sur le rachis ne provoque aucune extension des membres. Les muscles sont encore excitables surtout ceux des membres inférieurs, mais leur excitabilité est affaiblie. Muscles des membres supérieurs à peine excitables. Les nerfs sciatiques sont inexcitables même aux plus forts courants. Les muscles de la cuisse sont excitables. Cœur arrêté, inexcitable, plutôt diastolé.

3 h. 30 L'excitabilité électrique des muscles est presque nulle aux membres inférieurs, complètement abolie aux membres supérieurs. Le courant faradique produit sur les muscles des froncements persistants, des nœuds de contraction locale au niveau de l'application. Le phénomène se voit bien sur les muscles des parois de l'abdomen qui dépriment le ventre comme une corde au point d'application du courant et restent fixés dans cet état de rigidité.

Le ventricule sous l'influence de percussions répétées présente également des zones de contractions partielles. La surface est parsemée d'îlots rouges et blanchâtres, de froncements superficiels.

Exp. XV. — Grenouille rousse.

L'action de la fougère est à la fois centrale et périphérique.

27 *févr.* 1891. 3 h. Animal préparé selon la méthode Bernard-Kölliker pour l'étude du curare, ligature du tronc en masse en ménageant les nerfs sciatiques.

3 h. 10 Injection d'extrait de fougère pur sous la peau du dos (sans éther).

4 h. Faiblesse générale plus marquée aux membres antérieurs. L'animal ne respire plus. Le pincement des pattes provoque un léger mouvement, même si on le pratique aux membres antérieurs qui réagissent encore un peu. La sensibilité paraît conservée.

4 h. 30 Pas de mouvements spontanés. Le système nerveux central est paralysé. Légers mouvements locaux au pincement.

Muscles encore excitables. L'excitabilité des muscles des membres antérieurs est faible ; ils sont un peu enraidis. Les muscles du dos sont inexcitables.

L'excitation des nerfs sciatiques détermine une vive extension des membres postérieurs. L'excitation du rachis ne provoque qu'un mouvement beaucoup plus faible.

5 h. 30 Pas de mouvements spontanés ni provoqués. Le courant faradique promené sur le rachis ne détermine aucun mouve-

ment dans les membres postérieurs qui ne réagissent pas non plus au pincement.

L'excitation des nerfs sciatiques provoque une vive extension des membres postérieurs.

Excitabilité électrique normale pour les membres postérieurs; affaiblie pour les parties latérales de l'abdomen; très affaiblie aux membres antérieurs qui sont un peu enraidis; nulle pour le dos enraidi.

5 h. 45 Excitabilité faradique des nerfs brachiaux très affaiblie; très vive pour les sciatiques. Muscles dénudés de la cuisse très excitables au courant faradique; muscles pectoraux dénudés et muscles du bras très faiblement excitables.

Un courant faible qui excite encore vivement les muscles et les nerfs du membre inférieur, reste sans action pour ceux du membre supérieur.

Le cœur bat encore très lentement; l'intervalle prolongé est en diastole. — Tendance à la diastole avec zones rouges et blanches dues à des îlots de contractions partielles incomplètes.

5 h. 50 Une aiguille introduite dans le canal vertébral pour détruire la moelle ne provoque aucun mouvement des membres inférieurs.

Exp. XVI. — Grenouille rousse.

L'action de la fougère est à la fois centrale et périphérique. Rigidité musculaire locale.

3 *févr.* 1881. L'animal est préparé selon la méthode de Bernard-Kölliker pour l'étude du curare, ligature en masse du tronc en ménageant les nerfs sciatiques.

3 h. 35 Injection dans le sac d'environ 1/2 cent. cub. d'extrait éthéré de fougère.

4 h. Rien d'anormal. Nouvelle injection.

4 h. 30 Motilité conservée. L'animal respire. Nouvelle injection.

6 h. Trouvée complètement inerte. Pas de mouvements spontanés. Cœur arrêté, gonflé de sang noir, inexcitable.

Nerfs sciatiques facilement excitables. Muscles des membres inférieurs excitables.

Nerfs brachiaux inexcitables. Muscles des membres supérieurs et du tronc très faiblement excitables. Muscles du dos, en contact direct avec l'injection, absolument inexcitables et rigides. Pas de rigidité dans les autres muscles.

Moelle inexcitable. Une aiguille plongée dans le canal médullaire ne provoque aucun mouvement des membres inférieurs.

Exp. XVII. — Grenouille rousse.

Bain à l'extrait de fougère. Sensibilité conservée. Contraction rigide des muscles. Ralentissement du cœur.

21 *févr.* 1891. 3 h. Animal placé dans un bain formé d'une émulsion d'extrait de fougère dans la gomme (environ 2 gr. d'extrait pour 80 cc. eau).

(A 11 h. 30 du matin, on avait imprégné la jambe droite d'extrait pur de fougère. A 3 h. après midi cette jambe ne présente rien d'anormal, la sensibilité est conservée).

5 h. Rien d'anormal. Sensibilité conservée au pincement et à l'eau acidulée. Elle est sortie du bain et lavée.

22 *févr.* 11 h. 30. Sensibilité conservée. Un peu de lenteur dans les mouvements. Elle respire.

23 *févr.* 3 h. 30. On la place dans un bain renfermant 1 gr. extrait de fougère pour 25 cc. eau.

5 h. Rien d'anormal. Sensibilité conservée.

6 h. 30 Animal très affaibli, respiration arrêtée. Les membres antérieurs sont insensibles, inexcitables. Les membres postérieurs quoique affaiblis réagissent encore au pincement et au contact des acides mais avec lenteur. Au bout de quelques essais leur excitabilité semble s'épuiser.

Le courant faradique promené sur le rachis détermine une extension des membres postérieurs ; aucun mouvement dans les membres antérieurs.

L'excitabilité musculaire est conservée, mais les muscles excités répondent mal quand l'excitation a été plusieurs fois répétée. L'excitabilité existe encore pour les muscles des membres antérieurs, mais affaiblie.

6 h. 45 Après l'exploration électrique des muscles, les organes deviennent un peu enraidis, l'excitation du rachis ne provoque plus d'extension des membres postérieurs. On dénude les sciatiques, leur excitation ne détermine aucun mouvement. On dénude les muscles, le courant faradique provoque des contractions incomplètes, formant des nœuds musculaires. Le cœur bat lentement, 4 à 5 fois au $^1/_4$ de minute.

Exp. XVIII. — Grenouille rousse.

Bain à l'extrait de fougère. Perte d'excitabilité des nerfs et des muscles. Arrêt du cœur.

7 *févr.* 1891. 4 h. L'animal est laissé dans un bocal au fond duquel se trouve une couche d'eau d'environ 1 centim., agitée avec de l'extrait éthéré de fougère.

4 h. 30 Un peu de faiblesse.

6 h. L'animal est inerte, les membres supérieurs sont légèrement

contracturés sur la poitrine. Les membres inférieurs sont flasques. Aucune réaction au pincement et au courant électrique. Yeux grands ouverts.

On dénude les muscles qui sont blanchâtres. Ceux des membres inférieurs sont absolument inexcitables, même aux plus forts courants faradiques. Ceux de la partie supérieure du tronc et des membres antérieurs présentent encore dans quelques faisceaux une faible trace d'excitabilité.

Nerfs inexcitables aux membres supérieurs et inférieurs.

Cœur arrêté, diastolé; gonflé de sang. En le percutant, le ventricule se contracte, se vide de sang et reste exsangue, en systole; les oreillettes sont gonflées de sang.

Exp. XIX. — Grenouille rousse.

Action sur le cœur. Ralentissement. Arrêt en diastole avec zones de contractions locales.

29 *janv.* 1891. 3 h. 25 Grenouille fixée. On met à nu le cœur; péricarde incisé.

3 h. 30 Battements 6 au 1/4 minute.

3 h. 31 *Instillation* de quelques gouttes d'extrait éthéré de fougère sur le paquet intestinal.

3 h. 32 Mouvements; l'animal se débat.
Battements 6 au 1/4 minute, plus énergiques.

3 h. 33 » 7 à 8 au 1/4 minute.

3 h. 35 » 6 au 1/4 minute.

3 h. 40 » 6 au 1/4 minute, plus faible.
Nouvelle instillation de quelques gouttes.

3 h. 45 Battements 4 à 5 au 1/4 minute.

3 h. 50 » 3 à 4 » affaiblis.

4 h. » 3 à 4
Nouvelle instillation de quelques gouttes.

4 h. 10 Battements 3 à 4 au 1/4 de minute, très affaiblis.

4 h. 20 » 3 » »

4 h. 30 » 2 » »
Pas de caractère spécial dans la contraction qui est très faible. Le cœur reste en diastole dans l'intervalle des contractions.

4 h. 40 Battements 1 à 2 au 1/4 minute. Animal encore vigoureux.

4 h. 42 Instillation d'*atropine*.
Pas de reprise des battements.

5 h. Le cœur est presque arrêté, plutôt diastolé. De temps en temps une ébauche de contraction très affaiblie en dessinant quelques zones plus rouges. Cœur excitable.
Animal inerte. Plus de mouvements spontanés.

Exp. XX. — Grenouille rousse.

Action directe sur le cœur. Ralentissement progressif. Arrêt.

25 *mars* 1891. L'animal est fixé; le cœur mis à nu, le péricarde incisé. Pas de destruction des centres nerveux.

4 h.	Battements du cœur 6 au ¼ de minute.			
4 h. 2	Imprégnation directe du cœur avec un peu d'extrait de fougère en nature.			
4 h. 6	Battements du cœur 6 au ¼ de minute.			
4 h. 20	»	5	»	
4 h. 25	»	5	»	Nouvelle imprégnation d'extrait de fougère.
4 h. 40	»	5	»	
4 h. 50	»	4	»	
5 h. 3	»	3	»	Nouvelle imprégnation.
5 h. 15	»	3	»	Destruction des centres nerveux.
5 h. 20	»	3	»	Contractions plus faibles.
5 h. 30	»	2	»	

7 h. On trouve le cœur arrêté, plutôt diastolé, inexcitable.

Les muscles et les nerfs sont excitables au courant faradique; l'excitabilité des nerfs est plus faible que celle des muscles.

En résumé, l'action directe de l'extrait de fougère a eu pour conséquence un ralentissement progressif et lent du nombre des battements et de l'énergie des contractions. Rien qui rappelle l'action spéciale de la digitale.

Exp. XXI. — Sangsue.

Bain à l'extrait de fougère. Inertie. Mort.

25 *avril* 1891. 3 h. 45. L'animal est placé dans un bain très étendu d'extrait de fougère émulsionné dans la gomme.

Elle présente des mouvements violents, s'agite sans cessé et paraît souffrir de ce nouveau milieu.

4 h. On la retire du bain et on la met dans l'eau pure. Elle cesse immédiatement de s'agiter et se fixe au repos, en boule, contre les parois du bocal, à la surface de l'eau.

4 h. 45 Toujours fixée; peu vivace. Elle remue à peine si on l'excite.

5 h. 5 On la remet dans le bain de fougère. Elle se démène mais avec beaucoup moins de vivacité que la première fois.

5 h. 20 On charge le bain d'un peu plus d'extrait.

5 h. 30 Elle reste inerte dans le bain. On la remet dans l'eau pure; elle reprend un peu de vivacité. Elle s'agite dans l'eau sans pouvoir se fixer et paraît plus amincie; les plis musculaires de la peau sont plus accusés.

5 h. 35 Elle tombe inerte au fond du vasè; de temps en temps elle s'agite encore et se tortille.

5 h. 40 On la remet dans le bain de fougère. Elle reste inerte. On la sort bientôt pour la replonger dans l'eau pure.

5 h. 45 Elle s'allonge, puis se raccourcit et reste ratatinée.

6 h. Elle est ratatinée, inerte. Quand on l'excite elle présente encore de légers mouvements.

6 h. 30 Même état.

7 h. Elle semble complètement inerte.

Le lendemain matin, morte, inexcitable au courant faradique.

Exp. XXII. — Sangsue.

Bain à l'extrait de fougère. Inertie. Mort.

27 *avril* 1891. 4 h. 30 Injection d'une goutte d'émulsion gommeuse d'extrait de fougère.

4 h. L'animal est replacé dans un bocal rempli d'eau. Il manifeste un peu d'inquiétude et d'agitation. Elle cherche à sortir du bocal au lieu de se fixer au repos, dans l'eau, comme d'habitude.

5 h. Nouvelle injection de $^1/_4$ de c.c. de la même émulsion.
Un peu d'inquiétude et d'agitation d'abord, puis elle reste au fond du bocal en exécutant de légers mouvements.

5 h. 30 Elle se secoue par un mouvement d'ondulation en ouvrant largement la bouche et dégurgite une substance rougeâtre, couleur brique, qui reste au fond de l'eau. D'autres efforts de même nature ne sont pas suivis de dégurgitation.

5 h. 40 Elle est sensible aux excitations et se ramasse en fuseau quand on l'irrite. Mais la partie postérieure du corps où a été faite l'injection paraît moins mobile.

5 h. 45 Nouvelles dégurgitations de la même substance qui paraît être le liquide injecté mêlé à une mucosité sanguinolente.

6 h. Légers mouvements d'ondulation avec de temps en temps des dégurgitations.

7 h. 40 Elle reste inerte au fond du bocal; parfois elle exécute des mouvements d'ondulation de l'extrémité antérieure.

7 h. Même état.

Le lendemain après midi, on la trouve morte, légèrement enraidie; les muscles sont à peine excitables au courant faradique.

Exp. XXIII. — Action sur le protoplasma.

L'extrait de fougère entrave l'action oxydante du protoplasma sur la teinture de gaïac.

Expériences faites avec une macération de pelures de pommes de terre râpées et la teinture de gaïac fraîche (un mois).

1re *exp.* Quelques cent. cub. de la macération de pelures filtrée sont additionnés de quelques gouttes de teinture de gaïac. Le mélange vire immédiatement au bleu de Prusse.

2me *exp.* On broie au pilon de la macération de pelures avec de l'extrait de fougère. Le contact n'a duré que quelques minutes. La teinture de gaïac ne donne pas de teinte bleue. — Aucune teinte bleue au bout d'une heure.

3me *exp.* Même solution, filtrée après une heure de contact avec l'extrait. La teinture de gaïac ne donne qu'une teinte d'un gris très légèrement bleuâtre au bout de quelques minutes ; le liquide bleuit peu à peu sans devenir très foncé. Si le contact a duré 18 heures, l'oxydation est presque nulle (gris léger bleuâtre après ½ h. et non persistant). Même résultat après 3 à 4 h. de contact.

4me *exp.* La macération de pommes de terre est portée à l'ébullition pendant quelques secondes, puis refroidie. L'addition de teinture de gaïac ne détermine une teinte bleuâtre qu'au bout de quelques minutes et le bleu ne devient pas aussi foncé que dans la solution non bouillie. Une ébullition courte atténue donc mais ne détruit pas complètement le pouvoir oxydant du protoplasma. Le bleu est plus grisâtre. Une ébullition prolongée (½ h.) au bain-marie arrête toute coloration.

5me *exp.* La solution témoin bleuie énergiquement par le gaïac est additionnée de la macération mêlée à l'extrait de fougère. La teinte bleue pâlit, s'atténue, devient un peu grisâtre, sans disparaître complètement.

Conclusions.

1° Chez les animaux à sang chaud et chez l'homme l'ingestion gastrique, même à dose élevée, ne produit que très rarement de phénomène fâcheux grâce à la lenteur de l'absorption.

2° A la suite d'injections hypodermiques et surtout intra-péritonéales d'émulsion d'extrait de fougère, se manifestent des symptômes qui peuvent amener la mort par paralysie du cœur et de la respiration.

3° On constate surtout comme symptôme dominant une paralysie et une rigidité précoces des divers muscles (muscles volontaires, du cœur, de l'intestin) précédées de quelques phénomènes généraux tels que vomissements, anhélation, tremblement, refroidissement.

L'atteinte des muscles de la respiration produit des accidents dyspnéiques qui peuvent devenir graves.

La paralysie du cœur est, dans les cas où l'intoxication est suffisante, la principale cause de la mort. On trouve immédiatement après la mort le cœur énergiquement systolé et inexcitable. Le nerf vague ne perd son excitabilité relativement à son rôle arrestateur qu'à la période ultime.

Du côté de l'intestin on constate une perte remarquable des

mouvements vermiculaires (lapin, rat, chat, cochon d'Inde, pigeon).

4° L'application directe du toxique dans le sac conjonctival (lapin, chat), affaiblit et annihile même la sensibilité de la cornée sans modification constante de la pupille. Cette action rappelle celle de la cocaïne. Nous n'avons pas pu préciser si la fougère diminue notablement la sensibilité des autres nerfs que ceux de la cornée.

5° L'urine est parfois réductrice par élimination de l'extrait de fougère.

6° Le système nerveux central, qui ne paraît que secondairement atteint chez les animaux à sang chaud, est assez rapidement paralysé chez la grenouille, chez laquelle la paralysie de la moelle, puis des nerfs complique les phénomènes de rigidité et d'affaiblissement des muscles.

7° Les sangsues, immergées dans une émulsion gommeuse d'extrait de fougère, ont aussi présenté des phénomènes de paralysie et de rigidité analogues.

8° L'action oxydante du protoplasma pour la teinture de gaïac est entravée par l'addition d'extrait de fougère (réaction de Lauder-Brunton).

En résumé l'extrait de fougère paraît avoir une action spéciale sur le protoplasma d'où découleraient les divers symptômes que nous avons observés, et en particulier son action sur les muscles qui deviennent rigides.

RECUEIL DE FAITS

Paralysies hystériques provoquées par la crainte des examens.

Par le Dr Charles KRAFFT.

La question du surmenage scolaire, et l'opportunité des examens étant à l'ordre du jour dans nos établissements d'instruction publique, il m'a paru intéressant de publier le cas suivant que j'ai pu observer pendant les deux dernières années, et qui, quelque exceptionnel qu'il soit, me paraît cependant démonstratif :

Ma malade est une fillette de treize ans, habitant un village des environs de Lausanne, qui est venue pour la première fois à ma consultation le 5 août 1889 se plaignant de ne pas pouvoir faire mouvoir son bras droit.

Anamnèse : Les parents de l'enfant sont de robustes campagnards qui se portent parfaitement bien; quatre frères et sœurs sont également en bonne santé; une grand'tante paternelle souffre de mélancolie depuis sa ménopause, un des fils de cette tante est devenu idiot, un autre est un peu étrange. Il n'y a pas d'autre tare héréditaire.

L'enfant a eu la fièvre scarlatine à l'âge de cinq ans; jusqu'au printemps 1887, elle n'a pas eu d'autre maladie grave, mais a toujours été maigre et pâle.

Au printemps 1887, à l'âge de neuf ans, peu de temps *avant ses examens* à l'école primaire de son village, elle s'aperçoit un beau matin que son bras droit pend le long de son corps, qu'elle ne peut s'en servir; en me le racontant, elle insiste sur le fait qu'elle ne pouvait alors absolument pas écrire. — *Traitement :* teinture d'iode (!) qui a ramené peu à peu la motilité dans les articulations; au bout de trois semaines, les examens étant passés, la guérison était complète.

Au printemps 1888, également *avant ses examens,* la jeune fille est prise d'une paralysie du bras gauche, elle ne va plus à l'école et vient se faire soigner à Lausanne; un rebouteur, après un examen approfondi, dit qu'il y a de l'eau (!) dans l'épaule et pose un vésicatoire : au bout de quelques jours, la paralysie était guérie (le vésicatoire avait terriblement bien « tiré l'eau! »)

Au printemps 1889, au commencement d'avril, cette fois *pendant les examens*, l'enfant s'aperçoit qu'elle ne peut plus écrire, le bras droit est comme paralysé; les parents posent eux-mêmes un vésicatoire et deux ou trois jours après, la motilité était complètement revenue. En mai 1889 c'est le bras gauche qui est pris, elle ne pouvait le remuer et ne sentait pas quand on la pinçait au-dessus du coude; un vésicatoire fait de nouveau un effet merveilleux en deux ou trois jours.

Le 3 août 1889, deux jours avant de venir chez moi, *étant à l'école,* elle sent que son bras droit lui fait mal et elle rentre à la maison.

État au 5 août 1889. Fillette maigre à la démarche timide, qui s'avance vers moi, les yeux baissés, poussée par sa mère; musculature peu développée. Le bras droit pend inerte, il n'est pas plus maigre que l'autre. L'enfant déclare ne pouvoir faire aucun mouvement ni avec le bras, ni avec la main droite, mais elle ne ressent aucune douleur. La moitié inférieure de l'avant-bras et la main sont sur toute leur surface complètement insensibles, une épingle perçant la peau de part en part ne provoque aucun mouvement de l'enfant qui dit ne sentir aucune douleur.

Suffisamment édifié par l'anamnèse et ce rapide examen, je pose le diagnostic d'*hystérie*.

Comme *traitement,* j'employe la *suggestion*. Je dis à l'enfant que je vais la guérir en un instant avec l'électricité; j'affirme à plusieurs reprises en préparant ma machine qu'en quelques secondes elle sera complètement guérie, et je promène le pinceau faradique sur le bras avec un très fort courant pendant quelques secondes, la motilité et la sensibilité du bras et de la main reviennent instantanément comme par enchantement, et l'enfant peut remettre ses vêtements toute seule. — Je prescris un régime fortifiant, la gymnastique en plein air, une potion contenant du bromure de potassium et de la liqueur de Fowler, et j'ordonne des vacances.

Le 9 août, je revois ma malade, le bras est resté guéri, je fais une courte séance avec le pinceau faradique.

Le 14 août, de même.

Le 21 décembre, l'enfant revient avec son bras droit paralysé depuis huit jours; anesthésie complète de l'avant-bras : le pinceau faradique fort ramène la sensibilité et la motilité normales après quelques secousses et une suggestion énergique, sans hypnose naturellement.

En 1890 je ne vois pas ma malade qui n'est pas atteinte de paralysie.

Le 14 mars 1891, elle revient. Les *examens approchent* et depuis deux à trois jours le bras droit est complètement paralysé. La malade essaie sur mon ordre de mouvoir son bras droit, mais ne parvient pas à faire le plus petit mouvement. La sensibilité de l'épaule et du bras est intacte, par contre du coude à l'extrémité des doigts et sur toute la surface de cette région, l'insensibilité est complète, les épingles transpercent la peau sans provoquer de douleur, la malade s'en étonne, mais dit ne rien sentir.

J'affirme de nouveau avec énergie qu'elle va être guérie en un instant par l'électricité : le pinceau faradique amène à la première secousse quelques larmes et ramène la sensibilité et motilité normales. Je prescris de nouveau le régime et la potion de 1889; le 16 et le 18 mars, je fais chaque fois une séance courte avec le pinceau faradique pour maintenir la guérison; qui reste absolue depuis la première séance sans le moindre recul. Dès lors les examens ont eu lieu sans elle et elle se porte parfaitement bien.

En résumé, nous sommes là en présence d'une jeune fille de treize ans, qui a des nerveux dans sa famille, qui est timide et craintive, qui a une santé un peu délicate, sans avoir d'organe malade et qui par crainte de ses examens a eu en cinq ans quatre crises de paralysie hystérique de l'un ou de l'autre bras, directement avant ses examens et plusieurs autres crises dans le courant de l'année, survenues pour la plupart en classe pendant les leçons.

Notre fillette est-elle bien hystérique, ou n'est-elle qu'une

vulgaire simulante? Ces deux diagnostics nous paraissent en effet entrer seuls en ligne de compte, en considérant l'anamnèse et surtout le résultat des traitements. Nous croyons pouvoir écarter la simulation pour les raisons suivantes : d'abord nous ne croyons pas qu'une enfant de neuf ans soit capable de simuler une paralysie pendant des semaines sans se laisser surprendre, puis à cet âge elle n'aurait pas imaginé de joindre l'anesthésie à la paralysie, et surtout je ne crois pas qu'elle eût été capable de supporter, sans mot dire et sans faire aucun mouvement, l'implantation de plusieurs épingles à la fois dans son bras, si celui-ci eût été sensible; et, même en admettant la possibilité d'une rouerie et d'une énergie pareilles, nous pensons qu'une simulante qui venait de supporter de profondes piqûres d'épingles aurait supporté tout aussi bien le pinceau faradique; nous maintenons donc le diagnostic d'hystérie et nous nous attendons à voir revenir notre malade.

Lausanne, avril 1891.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 4 avril 1891.

Présidence de M. le Dr H. Burnier, Président.

M. Burnier, président de la Société, présente un rapport sur les propositions du bureau fédéral de statistique pour l'amélioration de la statistique mortuaire en Suisse; la Société décide, sur sa proposition, d'approuver le projet sauf à présenter quelques observations relatives à des questions de détail.

M. Treuthardt présente, sur le *traitement des fractures*, un travail dont voici les conclusions :

Les fractures de même que les plaies cutanées ou musculaires se réunissent par première, seconde ou troisième intention.

Les fractures réunies par première intention ne présentent pas de cal appréciable.

La formation d'un cal plus ou moins volumineux indique une guérison de la fracture par seconde ou troisième intention, tout comme le bourrelet cicatriciel dans la guérison des plaies des parties molles par seconde ou troisième intention.

Les fractures réunies par première intention se consolident beaucoup plus rapidement qu'on ne l'a admis jusqu'ici; huit jours à trois semaines suffisent, suivant l'âge de l'individu et le lieu d'élection de la fracture.

Pour obtenir une réunion par première intention, les fragments doivent être reliés intimement de façon à empêcher la diffusion des cellules osseuses dans les tissus avoisinant la lésion.

L'épanchement qui se produit après chaque plaie osseuse doit disparaître le plus rapidement possible; on doit empêcher la formation de cet épanchement.

Pour arriver à ces résultats, M. Treuthardt emploie un appareil très simple qui, dit-il, est suffisant dans le plus grand nombre de cas.

Dans les fractures des os longs, il entoure le membre d'une épaisse couche de ouate; par-dessus la ouate, il place des attelles minces, flexibles et étroites en carton ou en bois de placage et relie le tout avec des mouchoirs ou une bande de flanelle serrés très fort.

On peut exercer une compression très forte sur le membre blessé sans que la circulation soit trop gênée et sans qu'il se produise d'escarres, grâce à la couche élastique de ouate qui se trouve entre les attelles et la peau et grâce aussi au fait que, soit les mouchoirs, soit la bande de flanelle, prêtent ou cèdent légèrement à la tuméfaction si celle-ci se développe et par leur élasticité suivent aussi le mouvement de retrait lorsque celui-ci se produit; les escarres sont ainsi évitées lors même que la compression est constante, ce qui ne peut arriver avec les appareils silicatés ou plâtrés les mieux faits ou si l'on se sert d'attelles trop dures.

Les avantages de la compression élastique et constante de la fracture sont les suivants :

1° Les fragments osseux sont réunis plus intimement.

2° L'épanchement séro-sanguin provenant des lésions des vaisseaux capillaires est empêché ou réduit par suite de la compression exercée sur ces vaisseaux par l'appareil décrit plus haut.

3° Les lambeaux du périoste restant collés aux fragments, les cellules osseuses ne peuvent plus se disséminer dans les tissus avoisinant la plaie osseuse ni dans l'épanchement très réduit; elles restent donc accumulées sur un espace très restreint et se soudent d'autant plus facilement et plus rapidement.

L'appareil en question est également applicable aux fractures qui nécessitent une extension; la compression latérale exercée sur les fragments aidera à l'extension, au redressement de l'os.

Dans les cas de fractures articulaires ou de fractures intéressant indirectement une articulation, M. Treuthardt applique auparavant sur la jointure l'appareil de terre glaise qu'il a décrit à propos des fractures du péroné[1]; cet appareil est renouvelé deux ou trois fois jusqu'à disparition presque complète de la tuméfaction, puis l'articulation est maintenue dans un appareil identique à celui décrit pour les fractures en général, seulement les attelles sont supprimées.

On peut remplacer la terre glaise, qui ne se trouve pas partout, par des

[1] Voir cette *Revue*, 1890, p. 484.

bandes de toile sèche appliquées sur la peau et recouvertes ensuite d'une bande humide ou de compresses froides; on obtiendra également par ce moyen un retrait de l'épanchement, mais ce procédé est parfois douloureux et il faut changer l'appareil plus souvent.

C'est donc au bout de deux ou trois jours que l'appareil définitif est placé, c'est-à-dire que l'articulation enveloppée de ouate est serrée énergiquement au moyen d'une bande de flanelle.

Ce procédé présente les mêmes avantages déjà indiqués à propos des fractures en général; en outre, dans les fractures intéressant les articulations, il a sur les autres appareils les avantages suivants :

1° L'articulation n'est pas complètement immobilisée, bien que les fragments soient intimement reliés;

2° L'immobilisation n'étant pas absolue, on peut tous les jours imprimer quelques mouvements à l'articulation sans que la consolidation soit gênée; ces mouvements journaliers *empêchent l'ankylose.*

3° Les fragments se soudant très rapidement, l'épanchement n'existant pas, il ne se forme pas de cal; l'articulation n'étant pas ankylosée, reprend beaucoup plus vite et plus complètement ses fonctions.

M. Treuthardt cite à l'appui de ses assertions plusieurs cas de guérison rapide de fractures, entre autres :

Fracture du coude guérie sans aucune impotence fonctionnelle en trois semaines chez une dame de 45 ans.

Fracture simple du tibia, 18 jours de lit, 15 jours de massages ensuite, guérison en cinq semaines, la malade s'étant déjà levée le 18me jour; femme de 30 ans.

Plusieurs cas de fractures du coude ou du poignet chez des enfants, guéris en 10 à 15 jours. — Un grand nombre de cas de fractures du péroné, toutes guéries sans claudication en 15 jours, etc.

Il insiste sur le fait qu'il convient d'anesthésier les malades pour l'application du premier pansement qui doit rester plusieurs jours à demeure; l'opérateur se rend un compte plus exact de la disposition des fragments; il n'a pas à compter avec l'élément douleur, qui le fait opérer moins sûrement; il peut plus facilement et plus sûrement remettre les fragments en place; l'anesthésie par l'éther étant si anodine, on doit la pratiquer sans arrière-pensée.

Il recommande spécialement de ne jamais employer d'appareils inamovibles, plâtre ou silicate, dans le traitement de fractures articulaires, surtout pas au début, moment où s'organisent les ankyloses.

M. Müller a appliqué le pansement ouaté avec attelles en bois de placage dans un cas de fracture de la partie supérieure du tibia, il a été obligé de resserrer fréquemment le pansement et a fini par mettre un appareil silicaté.

M. Zimmer emploie le pansement compressif à la ouate avec attelles de carton depuis des années chez les enfants et en a obtenu de bons résultats. Il a aussi essayé l'emploi de la terre glaise d'après le système préconisé

par M. Treuthardt et n'en a pas été satisfait. M. Treuthardt généralise trop l'emploi de son procédé et M. Zimmer estime qu'il vaut mieux choisir le traitement dans chaque cas particulier. Comme M. Treuthardt, il se méfie des pansements inamovibles, mais il ne voit rien de nouveau dans le traitement préconisé par celui-ci. Ce qu'il y a de mieux dans les recommandations de M. Treuthardt, c'est l'insistance avec laquelle il recommande de ne pas faire durer l'immobilisation aussi longtemps qu'on le faisait autrefois. M. Zimmer mentionne avec éloge l'ancien traitement par la planchette de Mayor.

M. Krafft croit avec M. Treuthardt que la présence d'un cal est toujours signe d'une guérison par seconde intention ; le chirurgien doit viser à obtenir la guérison sans formation de cal ; il ne comprend pas qu'un pansement puisse être suffisamment compressif pour faire diminuer la tuméfaction sans gêner la circulation.

M. Dind ne voit rien de nouveau dans le traitement par compression élastique ni dans les recommandations de M. Treuthardt relativement à la durée de l'immobilisation ; il ne voit pas comment on peut dire une fracture du tibia immobilisée si l'articulation tibio-tarsienne est laissée libre.

M. Ancrenaz rappelle que la compression locale peut déterminer de la gangrène sans causer de la douleur ; il se souvient d'un accident survenu de cette façon sous un appareil plâtré.

M. Exchaquet croit que le traitement de M. Treuthardt n'est pas applicable aux fractures de cuisse, où l'épaisseur des parties molles rend la compression illusoire.

M. Treuthardt rappelle que la terre glaise, la bande humide, le bain chaud, la douche froide sont tous employés dans le même but, à savoir : diminuer la tuméfaction. On peut au besoin charger un membre de la famille de resserrer le pansement ouaté de temps en temps ; il maintient que son traitement est d'une application facile et que son action immobilisante est entièrement suffisante, même quand on ne prend pas sous le pansement les articulations voisines.

La consolidation des fractures se fait plus vite qu'avec toute autre méthode de traitement, la surveillance n'a pas besoin d'être aussi exacte et la gangrène ne survient jamais quand le pansement ne contient aucune pièce rigide.

M. Ancrenaz présente une anse d'intestin grêle provenant de l'autopsie d'un individu opéré pour *hernie inguinale étranglée* et mort peu après avec tous les symptômes de l'*occlusion intestinale*. Cette anse est fléchie à angle aigu et ses portions en contact sont solidement adhérentes, d'où il résulte que le calibre de l'intestin est réduit au diamètre d'un crayon.

La Société décide, sur la proposition du Comité, d'avoir une séance ordinaire le 1er samedi de mai pour liquider les questions administratives encore pendantes.

Le Secrétaire, Dr Spengler.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er avril 1891

Présidence de M. L. Gautier.

Le procès-verbal de la séance extraordinaire du 21 février est lu et adopté.

La bibliothèque a reçu de M. *H. Maillart* sa thèse : « De la grippe pandémique. »

M. Thomas lit un travail intitulé : *Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéobronchique chez l'enfant.*

M. P. Binet s'informe si M. Thomas a observé des phénomènes de compression nerveuse par des ganglions tuméfiés?

M. Thomas répond négativement; ces faits sont rares en dehors de la tuberculose.

M. Goetz : Un caractère important de la toux provoquée par l'adénopathie péribronchique est la quinte coqueluchoïde. Avant la doctrine microbiologique, quelques auteurs considéraient l'hypertrophie des ganglions intrathoraciques comme la cause possible de la coqueluche. Le diagnostic de l'affection qui fait le sujet du travail de M. Thomas est le plus souvent fort difficile; la percussion même est loin d'avoir une valeur absolue. Dans tous les cas, l'adénopathie non tuberculeuse est extrêmement rare.

M. Thomas n'a rien trouvé pour expliquer la très grande ténacité de la toux, dans toutes ses observations, en dehors d'une augmentation de volume des ganglions thoraciques.

M. Bernet pense que souvent la toux persistante, sans signes stéthoscopiques, peut reconnaître pour cause une pharyngo-laryngite tenace. La matité et le souffle interscapulaires sont des signes trompeurs ou du moins infidèles.

M. Lombard *junior* : L'adénopathie mésentérique doit aussi se trouver liée à celle des ganglions péribronchiques.

M. L. Gautier se rappelle avoir fait des autopsies de coqueluche où les ganglions ne furent pas trouvés hypertrophiés; d'autre part, dans nombre d'autopsies, on trouve une forte adénopathie sans que les malades aient toussé pendant leur vie. Cette affection est donc le plus souvent latente. Quant à la matité, il vaut mieux la chercher en avant, aux côtés du manubrium, que dans la région interscapulaire.

M. E. Revilliod cite l'autopsie d'un enfant de deux ans, amaigri, à parois thoraciques minces, chez lequel on avait percuté à mainte reprise la région interscapulaire. La matité y était si nette qu'on l'avait dessinée au moyen du crayon dermographique. L'enfant mourut; avant l'autopsie, de longues aiguilles furent plantées dans le dos du cadavre suivant les limites de la matité nettement circonscrite. A l'ouverture du thorax on ne constata pas trace de tuméfaction ganglionnaire.

M. E. Martin relate brièvement les particularités qu'ont présentées en

1890 les épidémies de *rougeole* et de *diphtérie* observées à la Maison des Enfants-Malades.

M. P. Binet fait remarquer la lenteur avec laquelle la diphtérie s'est propagée d'un quartier à l'autre de la ville. La crèche de Saint-Gervais, dont il est médecin, a été contaminée en octobre 1890, celle de la Rive gauche, dont la direction médicale appartient au Dr Eugène Revilliod, en février 1891 seulement. Dans le premier de ces établissements, la moitié des cas ont succombé, dans le second il n'y a eu que deux décès sur dix cas. La gravité de l'épidémie paraît donc diminuer.

M. E. Martin : En effet, en janvier et février onze enfants sur vingt-deux ont succombé. En mars il n'y a eu qu'un seul décès sur huit cas à la Maison des Enfants-Malades.

M. Lombard *junior*. Arloing, de Lyon, a remarqué que l'épidémie suivait dans sa marche progressive l'itinéraire des chariots qui font le service de la voirie et emportent les immondices.

M. Bernet a traité une famille qui a perdu, à de longs intervalles, trois enfants de diphtérie. L'apparition de la maladie a chaque fois coïncidé avec le fait que de certains rideaux ont été suspendus aux fenêtres ou en ont été enlevés. Ces rideaux n'avaient du reste subi aucune désinfection.

M. Picot a observé un cas de *pneumonie à forme typhoïde* sur un jeune homme traité au Prieuré et qui avait quitté Leipsig dix jours avant de tomber malade. Le début de la maladie a pu en imposer pour la fièvre typhoïde : épistaxis, diarrhée, gargouillement iliaque, fièvre vive. Le malade se plaignait en outre d'une dysphagie très prononcée, ses amygdales étaient rouges et tuméfiées, le pharynx hypérémié; aucune éruption sur le corps. Il succomba le huitième jour dans un état adynamique prononcé, sans avoir expectoré aucun crachat rouillé. A l'autopsie on trouva une pneumonie du sommet droit et pas de lésions dans les plaques de Peyer. Le cerveau et les méninges étaient sains. Il n'a malheureusement pas été fait d'examen microbiologique.

Le Secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

Bocquillon-Limousin, pharmacien de 1re classe. Formulaire de médicaments nouveaux et des Médications nouvelles pour 1891, avec une introduction nouvelle par H. Huchard. 1 vol. in-18, 324 pages, cartonné. Paris, J.-B. Baillière.

Ce formulaire très complet enregistre les nouveautés à mesure qu'elles se produisent.

Parmi les 493 articles importants qu'il renferme, nous citerons ceux relatifs à l'*antipyrine*, les *antiseptiques*, les *aseptiques*, la *caféine*, la *cocaïne*, l'*exalgine*, le *menthol*, la *naphtaline*, la *phénacétine*, la *pilocarpine*, l'*acétanilide*, l'*anagyrine*, l'*antifungine*, l'*antiseptol*, l'*antithermine*, l'*aristol*, l'*aseptol*, le *bétol*, la *borine*, le *chloralimide*, le *crésylol*, la *diuré*

tine, l'*eau oxygénée*, les *emplâtres mousselines*, l'*eulyptol*, le *gaiacol-carboxylique*, la *gélatine médicamenteuse*, l'*hydrastinine*, l'*hygrine*, l'*hypnol*, l'*isococaïne*, la *lanoline*, la *lymphe de Koch*, le *lysol*, le *méthylsalol*, le *pyoktannin*, la *salipyrine*, le *sulfaminol*, etc.

Enfin il se termine par une table qui renferme l'indication pour chaque médicament de la dose maximum en une fois, et de la dose maximum en 24 heures.

—

A.-L. DUPRAZ. Contribution à l'étude anatomo-pathologique du carcinome de l'estomac. *Thèse de Genève*, 1891. Travail couronné par la Faculté de Médecine de Genève (Prix de la Société auxiliaire des arts et des sciences. Concours 1890.)

L'auteur de ce mémoire cherche à étudier surtout le mode de genèse du carcinome de l'estomac ; il a eu l'occasion d'observer sept cas dont l'étude histologique lui a fourni l'occasion de se rendre compte du mode de genèse et d'évolution du carcinome, et de discuter l'opinion de ses devanciers à cet égard.

Les cas qu'il étudie concernent cinq cas de cancer primitif siégeant au pylore, à la petite courbure ou au cardia, deux cas sont au contraire secondaires, l'un propagé de l'œsophage, le second du foie. Ces derniers cas lui ont été surtout utiles pour se rendre compte du mode de propagation du carcinome. Voici les conclusions qui terminent le mémoire :

1. Le carcinome épithélial de l'estomac a son point de départ dans l'épithélium de revêtement ou dans l'épithélium glandulaire de la muqueuse à la suite d'une irritation encore inconnue.

2. Les éléments épithéliaux pénètrent par voie lymphatique dans la sous-muqueuse, s'y développent rapidement et de là remontent par voie ascendante rétrograde dans la muqueuse où se forment des noyaux secondaires qui se rejoignent au foyer primitif dans leur croissance.

3. La dilatation des lymphatiques de la muqueuse favorise la pénétration du néoplasme de bas en haut. Elle montre de plus qu'il s'est produit dans ces vaisseaux des troubles circulatoires qui parlent en faveur de l'hypothèse du renversement de la circulation après l'extension du néoplasme dans la sous-muqueuse.

4. Les glandes gastriques, au pourtour de la tumeur, subissent des modifications de deux ordres, prolifération et régression. La prolifération a le sens d'une gastrite parenchymateuse glandulaire ; la régression est due aux troubles nutritifs causés par l'envahissement du réseau circulatoire par le néoplasme.

5. Ces modifications glandulaires ne contribuent en rien au développement ultérieur du carcinome. Le sort final des glandes est leur disparition par compression.

6. Tant que durent les modifications progressives et régressives de glandes, leur membrane propre persiste.

7. Si le carcinome est secondaire, les modifications des glandes stomacales sont les mêmes que lors d'une tumeur primitive.

8. La gastrite chronique qui accompagne quelquefois le carcinome de l'estomac peut précéder l'apparition de la tumeur. Elle peut en être aussi une conséquence par suite de la dilatation de l'estomac et des fermentations anormales, causées par la stase des matières alimentaires quand la tumeur en empêche le cours régulier. J.-L. P.

—

EPERON. De la névrite rétrobulbaire consécutive à l'influenza. Broch. in-8° de 16 p. avec 6 fig. dans le texte. Paris 1891, publication du *Progrès médical*.

Nous n'avons pas à revenir sur ce mémoire présenté en premier lieu à la *Société vaudoise de médecine*, le 4 octobre dernier, et dont un résumé a été déjà publié dans cette *Revue* (1890, p. 708). Citons seulement les conclusions pratiques par lesquels l'auteur termine son intéressante communication :

« Je voudrais attirer l'attention de mes confrères non spécialistes, qui, en temps d'épidémie, sont appelés à voir une quantité trop considérable de malades pour pouvoir faire un examen approfondi de tous les organes, sur une manifestation morbide moins bruyante, mais souvent plus dangereuse que celles qui sont l'objet de leurs soins dévoués. Dans la forme dite nerveuse de l'influenza (et d'autres maladies infectieuses), qu'ils prennent garde tout particulièrement aux modifications qui pourraient se produire du côté de la vision, même de chaque œil isolément. Sans garantir que le traitement d'une névrite rétrobulbaire fût toujours infaillible, s'il était appliqué dès le début, je crois cependant que, dès l'apparition des troubles visuels combinés avec les douleurs céphaliques, une *dérivation* immédiate, sous forme d'émissions sanguines locales ou de vésicatoires à la tempe, suivant les cas, — la *diaphorèse* par les moyens usuels ou les injections de pilocarpine, — l'emploi de l'*iodure de potassium* à hautes doses (5 à 6 grammes par jour, en lavements suivant le conseil de M. de Wecker), — les *mercuriaux* (sublimé à l'intérieur, d'après les confrères anglais, ou cure de frictions, vantée par M. Hock, de Vienne), — l'*obscurité*, — peut-être l'administration de médicaments dont l'action sédative sur les nerfs périphériques est connue (antipyrine, morphine, quinine, arsenic, etc.), seraient, dans certains cas, à même de prévenir une des suites les plus cruelles de ces maladies, la cécité presque complète. »

C. P.

—

KUMMER. Y a-t il allongement ou raccourcissement de la jambe dans la luxation obturatrice régulière de la hanche? *Revue d'orthopédie*, 1 mars 1891.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la question qui sert de titre à cet article. L'auteur, se fondant sur l'observation d'un cas de sa pratique, estime que, dans la luxation obturatrice régulière, sans rupture du ligament en Y, il y a raccourcissement réel du membre inférieur malgré un allongement apparent dû à l'abduction de la cuisse. C. P.

VARIÉTÉS

Centralverein. — 41me ASSEMBLÉE LE 29 ET LE 30 MAI A BALE. — *Programme.* — Vendredi 29 mai : Séance de la Soc. méd. de Bâle dans la « Kunsthalle ». Discours du prof. HAGENBACH-BURCKHARDT sur la stérilisation du lait. Réunion familière.

Samedi 30 mai : 8-11 h. Visite aux établissements scientifiques (Cliniques, instituts anatom., physiol., etc.) 11-12 h. « Frühschoppen » au jardin du Dr Emile Burckhardt, prés. de la Soc. méd. de Bâle. 12 h. Séance générale au Bernoullianum : 1) Prof. COURVOISIER : Chirurgie des voies biliaires; 2) Drs JAQUET et VONDERMÜHLL : Pharmacologie de l'alcool. 3) Dr SIEBENMANN : Démonstrations otologiques, avec l'appareil de projection électrique. — 2 h. Banquet au Casino.

Nos amis de la *Société médicale de la Suisse romande* sont cordialement invités à cette réunion.

Le *président,* Dr E. HAFFTER. Le *secrétaire,* Dr H. VON WYSS.

DEUXIÈME CONGRÈS POUR L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE. — Les questions mises à l'ordre du jour de ce Congrès qui aura lieu à Paris du 27 juillet au 2 août 1891, sous la présidence de M. le prof. VILLEMIN, sont les suivantes : 1° De l'identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés, des gallinacés et autres animaux. 2° Des associations bactériennes et morbides de la tuberculose. 3° De l'hospitalisation des tuberculeux. 4° Prophylaxie de la tuberculose humaine et animale. 5° Des agents capables de détruire la bacille de Koch, non nuisibles pour l'organisme, au point de vue de la prophylaxie et de la thérapeutique de la tuberculose humaine et animale.

Adresser les adhésions et un mandat postal de 20 francs à *M. G. Masson,* trésorier, 120, boulevard St-Germain, et ce qui concerne les communications à M. le Dr L.-H. PETIT, secrétaire général, 11, rue Monge, à Paris.

NÉCROLOGIE. — LE Dr DE BUDBERG. — Le Dr baron de Budberg est mort le 4 mai dernier à Davos, après de longues années de maladie. Il avait exercé auparavant la médecine à Montreux, et à ce titre, son nom n'est point inconnu à un grand nombre de confrères de notre région. Originaire des provinces baltiques, de Budberg avait fait ses études médicales à Zurich et, en 1876, s'était établi à Montreux, où il pratiqua jusqu'en 1882. Il quitta cette station pour aller demander à l'air des altitudes la guérison d'une affection pulmonaire chronique. Les soins qu'exigeait sa santé avaient restreint fatalement le cercle de son activité, mais il vouait d'autant plus de temps et d'attention aux malades qu'il pouvait visiter. Il était, qualité précieuse et rare, d'une entière objectivité sur les avantages et les défauts de la station où il pratiquait. Il a publié, en 1880, dans le *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte* une note sur l'administration de la codéine par la bouche et la voie sous-cutanée. DE LA HARPE.

OUVRAGES REÇUS. — Dr LEFEBVRE. — Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire. 1 vol. in-8° de 156 pages. Paris, 1891, F. Alcan.

Dritter Jahresbericht über den Betrieb der Lehrwerkstätter der Stadt Bern, Berne 1891.

D'ARCY POWER. A cause of non alcoholic cirrhosis of the liver. *Transact. of the Pathol. Soc. of London,* 1890.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en avril 1891 :

Argovie. — Drs Bircher, 20 fr.; Stràbl, 10; Münch, 10; Frölich, 10; Boillat, 10. Zimmermann, 20; Schaufelbüel, 20; Eckert, 10; Berstchi, 10; Rychner, 10; C.-A. à W., 20; Müller, 10; Suter, 10 (170+105=275).

Bâle-Ville. — Drs B.-M., 20 fr.; E.-H. B., 50; Charles Hagenbach, 10; A.-H.-P., 50; Hübscher, 25; prof. Kollmann, 20; Nordmann, 10; Oeri, 20; Reidhaar, 20; prof. Rütimeyer, 20; Schnyder, 20; Schöner, 25; Streckeisen, 20 (300+275=575).

Berne. — Drs Bourgeois, 40 fr.; Collon, 10: prof. Kronecker, 20; Mürset, 10; Paul Niehans, 20; prof. Pflüger, 20; prof. Sahli, 20; de Schiferli, 15; de Werdt, 20 fr.; Körber, 10; Arni, 10; Fankhauser, 10; Ganguillet, 10; Lüthi, 10; König, 10; Küpfer, 20; Strasser, 10; E.-R., à K., 10; Sahli, 20; Lanz, 10; Dick, 10; Glaser, 20; Haas, 10; Müller, 20; de Sury, 10; Ris, 10 (385+290=675).

Fribourg. — Drs Cuony, 10 fr.; de Week, 20; D., 50 (80+30=110).

Saint-Gall. — Drs Scharer, 20 fr.; Custer, 10; Ritzler, 10; Müller, 20; Diem, 30; Anonyme, 80; Wartmann, 20; Jäger, 20; Schönenberger, 10; Huber, 10 (180+145=325).

Genève. — Drs Challand, 20 fr.; Haltenhoff, 10; Lombard sen. 50 (80+10=90).

Glaris. — Drs Fritzsche, 30 fr.; König, 20 (50+20=70).

Grisons. — Drs Plattner, 10 fr.; Egger, 10; Anonyme, 20; Peters, 20; Mennet, 10; Am Stein, 10 (80+80=160).

Lucerne. — Drs Bossard, 20 fr.; Vonwyl, 10; Näf, 20; NN, 40; Genhart, 10, (100+90=190).

Neuchâtel. — Dr Droz, 20 fr. (20+70=90).

Schwytz. — Dr Real, 10 fr. (10+30=40).

Soleure. — Drs Eugène Munzinger, 15 fr.; Gauthier Munzinger, 10; Wannier, 20; Bott, 10 (55+80=135).

Thurgovie. — Drs Kraft, 15 fr.; Schweizer, 20; Ullmann, 20 (55+190=245).

Unterwald. — Dr Odermatt, 10 fr. (10).

Uri. — Dr Krupski, 5 fr. (5)

Vaud. — Drs Demiéville, 10 fr.; prof. Dufour, 50; Carrard, 50; Fetscherin, 20; Müller, 20 (150).

Zoug. — Drs Zürcher, 5 fr.; Hürlimann, 10; Brandenberg, 10; Isaac, 10 (35+20=55).

Zurich. — Drs Paravicini, 10 fr.; Breiter, 10; Ernest Meyer, 10; Kahnt, 10; Roth, 10; Kleiner, 10; Vontobel, 10; Fick, 10; Brunner, 10; Frey, 10; Landis, 50; Fiertz, 10; prof. Forel, 20; Matter, 10; Brunner, 10; Dolder, 20; Meier, 10; Schlatter, 10; Sommer, 10; Hegner, 20; Alpiger, 20; Anonyme, 50; Anonyme, 20; F.-B. O., 50; Frick, 10; Jean Meyer, 15; Neukomm, 20; Schäffer, 20; prof. Wyder, 50; Zehnder, 40 (565+455=1020).

Compte pour divers. — Legs de feu Mr le Dr H. Rheiner-Moosherr à Saint-Gall, 150 fr. (150+25=175).

Ensemble : 2480 fr. Dons précédents de l'année 1891, 1960 fr. Total : 4440 fr.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* du Canton :

Berne. Drs Gerster, 10 fr.; Gehrig, 20 (30)

Compte pour divers. — Legs de feu M. le Dr H. Rheiner-Moosherr à St-Gall, 100 francs et legs de feu M. le Dr F. Weidmann à Zurich, 1000 fr. (1100).

Ensemble 1130 fr. — Dons précédents de l'année 1891. 175 fr. — Total 1305 fr.

Bâle, 1 Mai 1891. *Le trésorier* · Dr LOTZ-LANDERER.

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE. — Au moment où paraît ce numéro, Lausanne célèbre par une fête brillante, à laquelle prennent part les délégués d'un grand nombre d'universités étrangères et de toutes les universités suisses, la transformation de sa vieille Académie en Université et la fondation de sa nouvelle Faculté de médecine.

Tous nos vœux pour le succès de ces fêtes! Nous rendrons compte dans notre prochain numéro de la séance de printemps de la *Société vaudoise de médecine*, convoquée à cette occasion à Lausanne, à laquelle les membres des sociétés sœurs ont été cordialement invités et où de nombreuses et intéressantes communications sont attendues.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE. - 1891

PLANCHES V A LII.

EXPLICATION DES SIGNES SCHÉMATIQUES

Respiration soufflante	R S
Souffle bronchique	S
Souffle caverneux	S
Expiration prolongée	7 7 7 7
Matité — Submatité	
Craquements secs	
Râles { ronflants / sibilants }	
Râles humides sous-crépitants	
» » cavernuleux	
» » caverneux	
Piaulements	

LÉSIONS CORRESPONDANT AUX CHIFFRES DONNÉS DANS LE TABLEAU

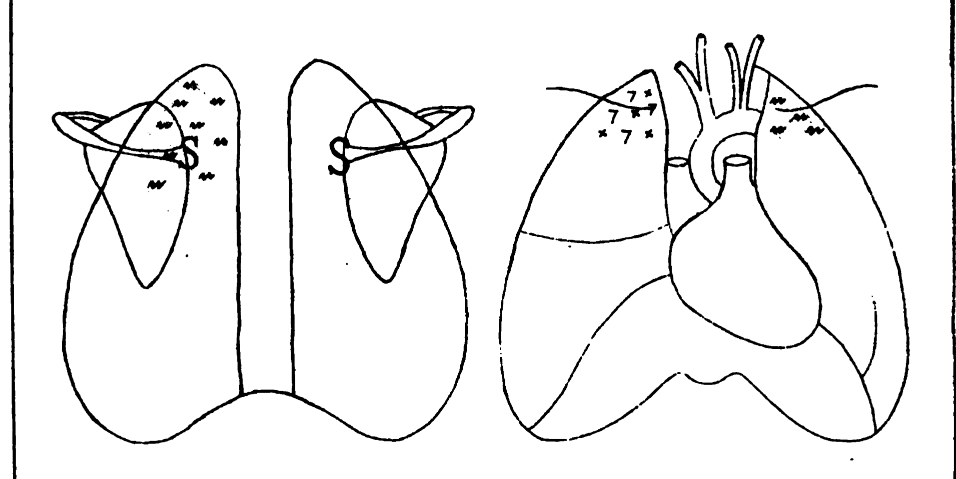
1. **Respiration rude ; expiration prolongée.**
2. **Souffle doux.**
3. **Craquements fins.**
4. **» gros.**
5. **Petites cavernes.**
6. **Grosses »**

Lith F Noverraz & Fils Genève.

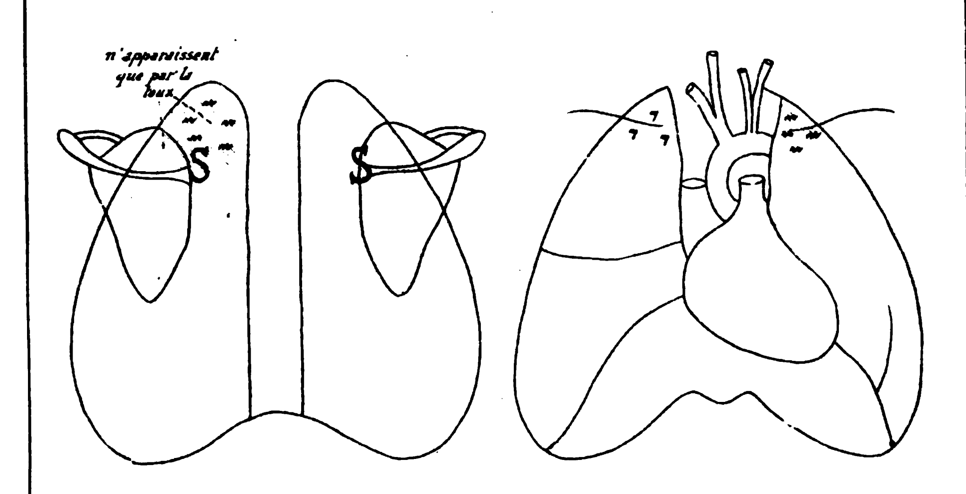
Obs. 1.

H. 19 ans. Tousse tous les hivers.

Recrudescence aiguë le 1er Novembre 1890.



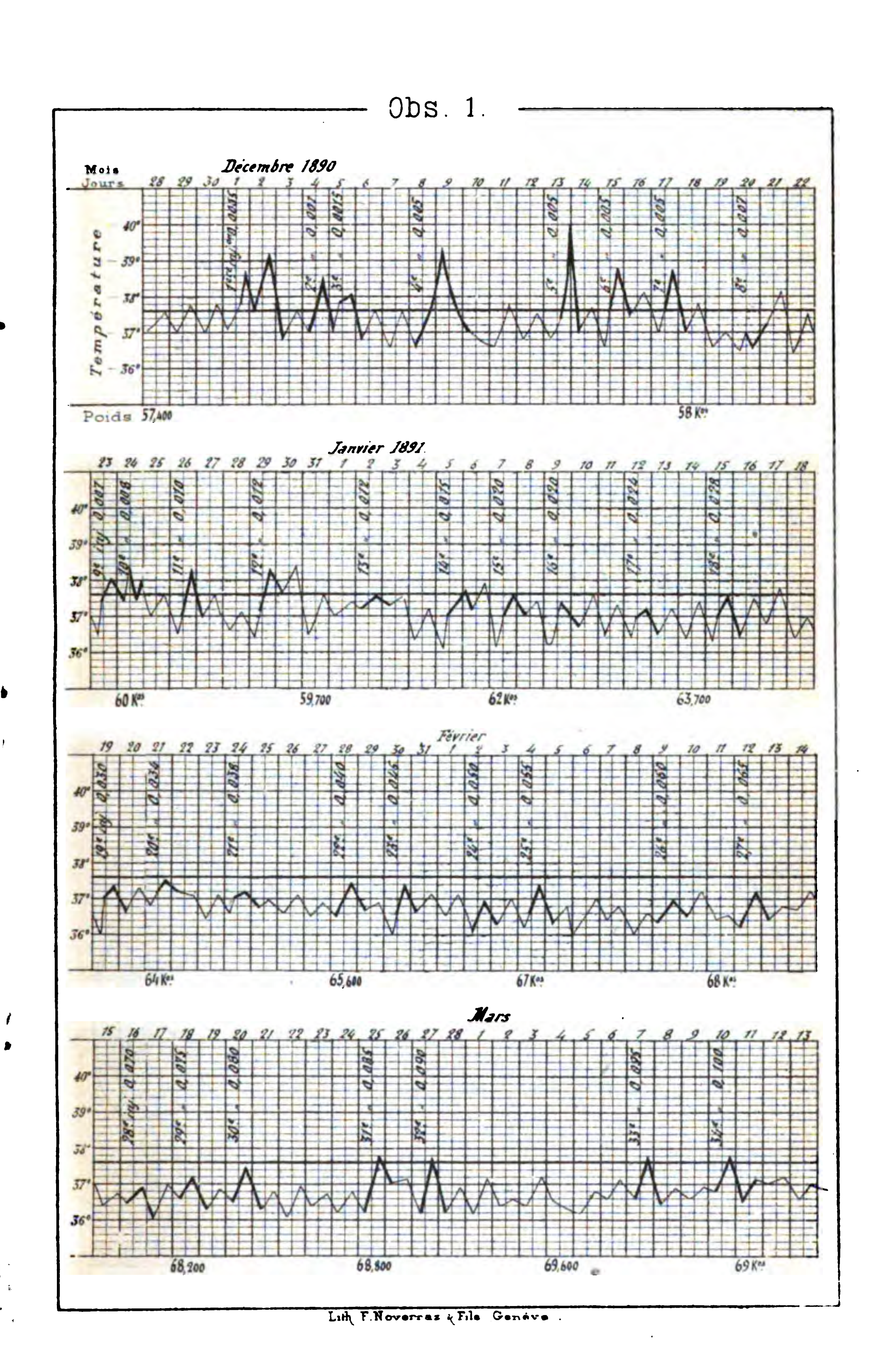
Avant le traitement, (17 Novembre 1890)



Après le traitement, (16 Mars 1891.)

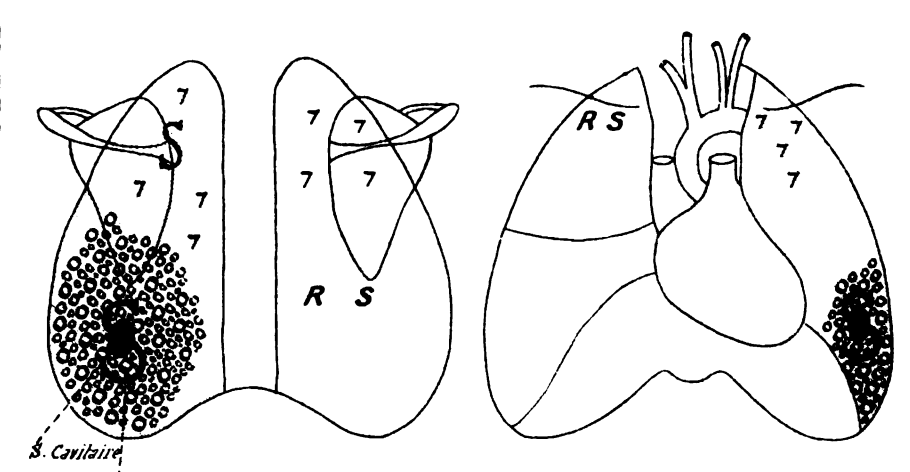
L'expectoration a cessé.

Lith. F. Noverraz & Fils Genève

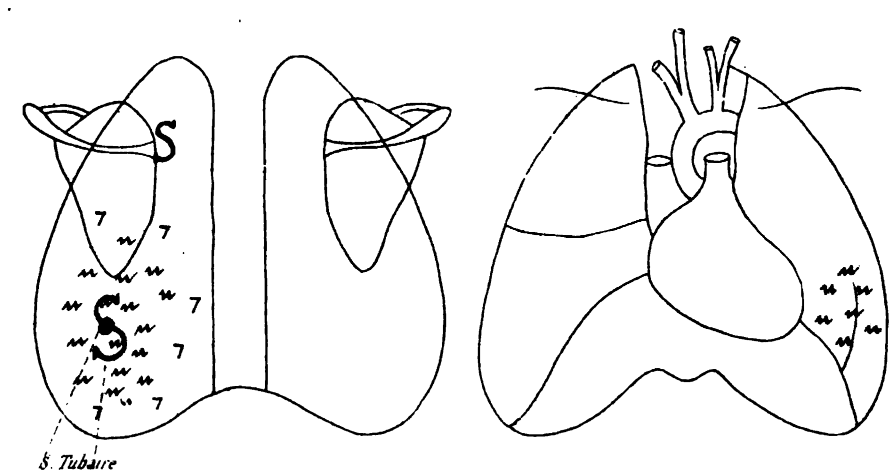

Obs. 1.
Mois
Jours
Décembre 1890
Température
Poids
57,400
58 Kos
Janvier 1891
60 Kos
59,700
62 Kos
63,700
Février
64 Kos
65,600
67 Kos
68 Kos
Mars
68,200
68,800
69,600
69 Kos
Lith F. Noverraz & Fils Genève.

Obs. 2.

F. 11 ans ½. A toujours eu une santé très délicate.



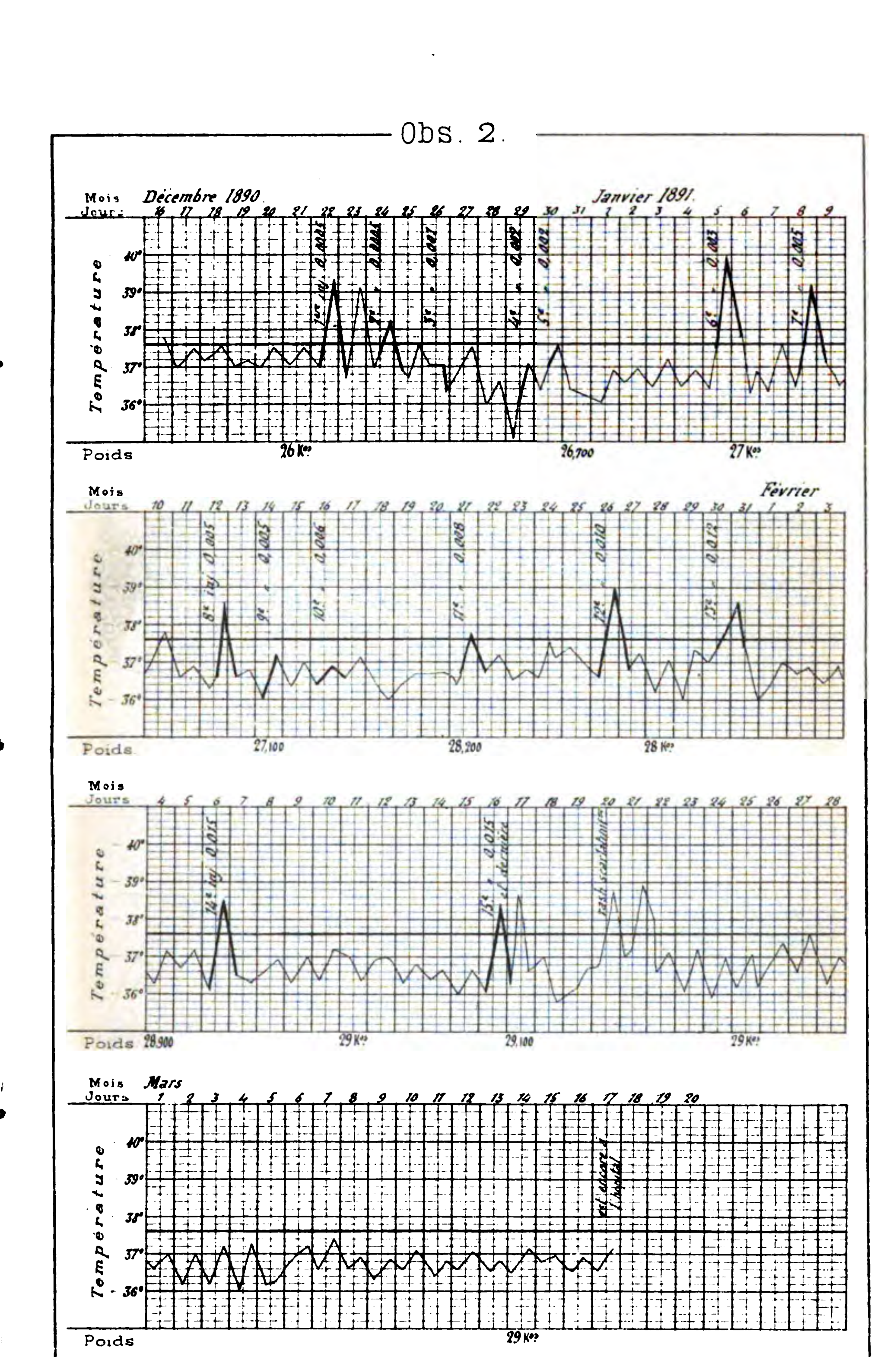
Avant le traitement. (16 Décembre 1890)



Après le traitement, (16 Mars 1891.)

ne tousse presque plus, ne crache plus.

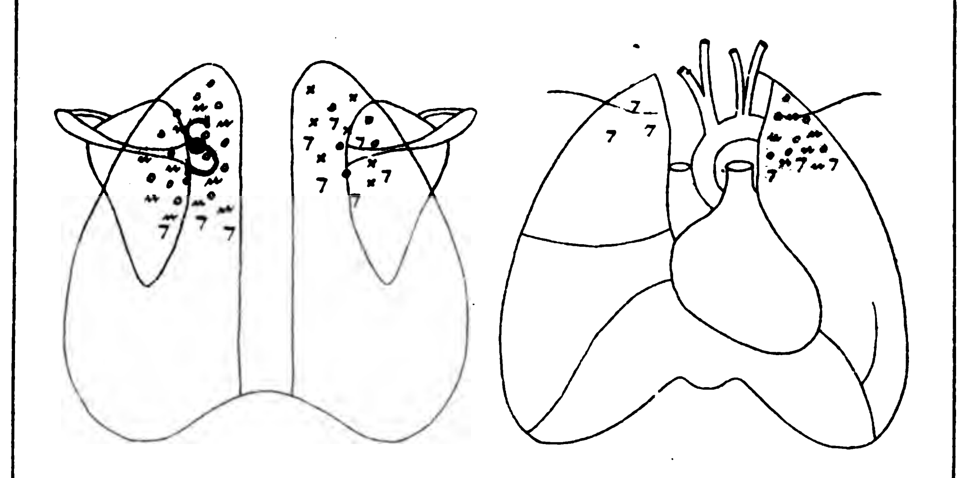
Lith. F Noverraz & Fils Genève



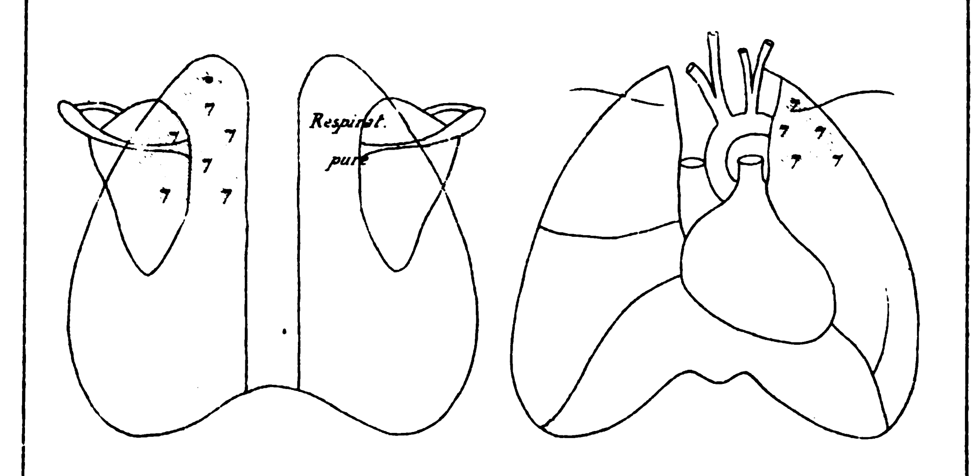
Lith. F. Noverraz & Fils Genève

Obs. 3.

F. – 37 ans. – Début en Juin 1890.



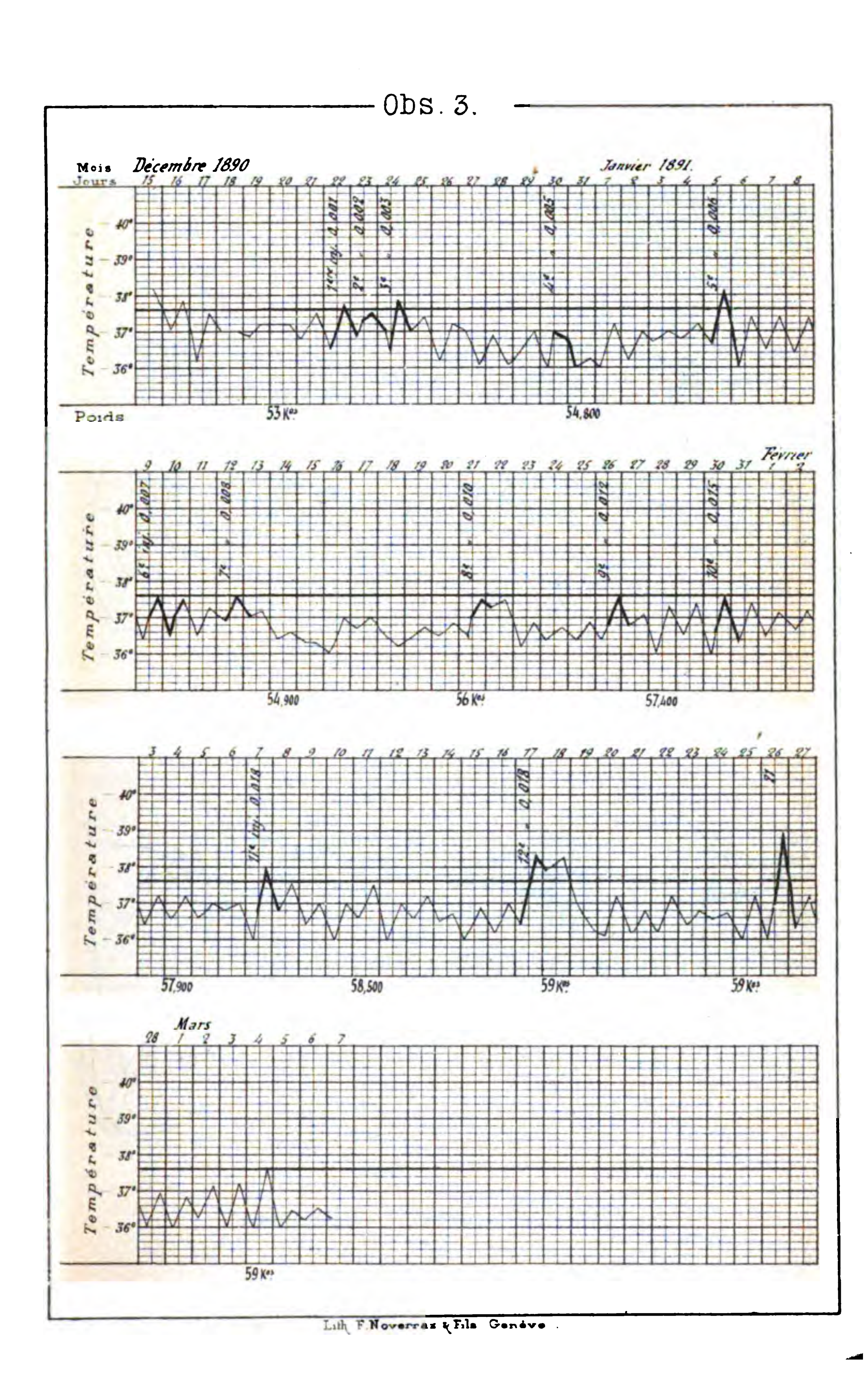
Avant le traitement, (13 Décembre 1890)



Après le traitement, (7 Mars 1891.)

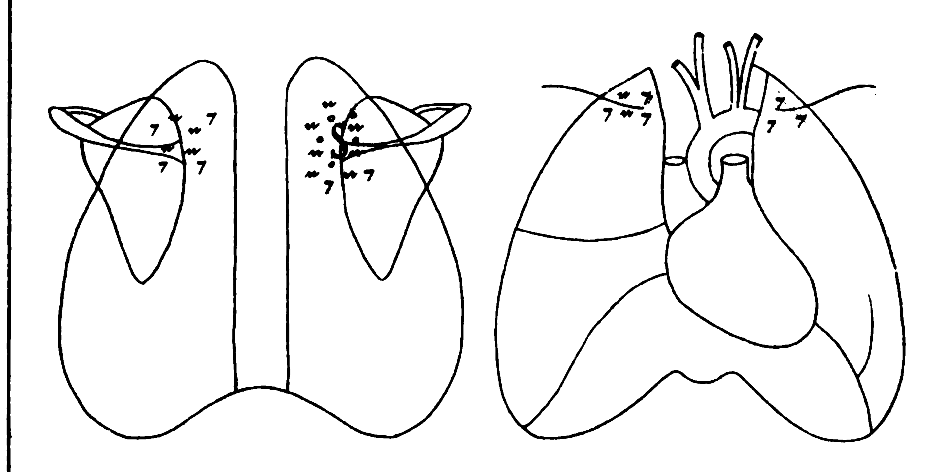
ne tousse plus; ne crache presque plus.

Lith. F Noverraz & Fils Genève

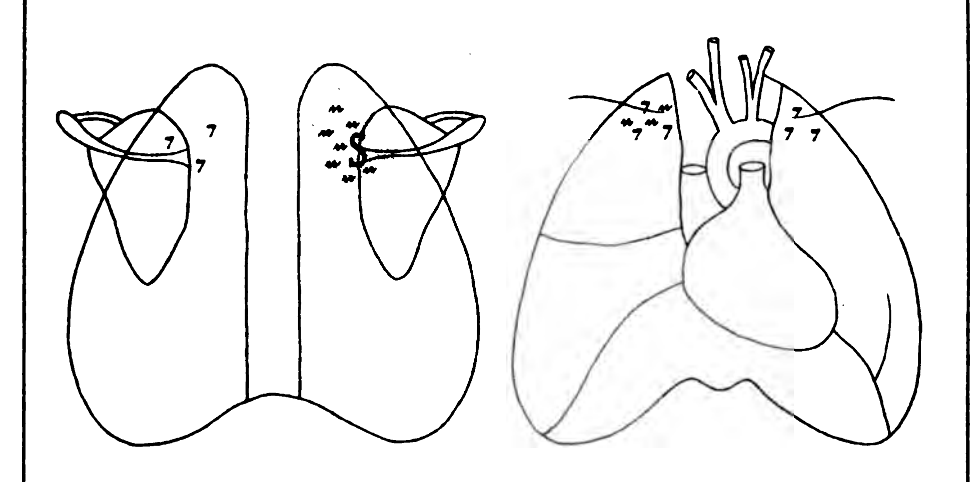

Obs. 3.
Mois Décembre 1890
Janvier 1891.
Jours
Température
40°
39°
38°
37°
36°
Poids
53 Kos
54,800
1re inj. 0,001
2e » 0,002
3e » 0,003
4e » 0,005
5e » 0,006
Février
6e inj. 0,007
7e » 0,008
8e » 0,010
9e » 0,012
10e » 0,015
54,900
56 Kos
57,400
11e inj. 0,018
12e » 0,018
57,900
58,500
59 Kos
59 Kos
Mars
59 Kos
Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

Obs. 4.

H. 37 ans. Début Janvier 1890 (influenza) Alcoolisme



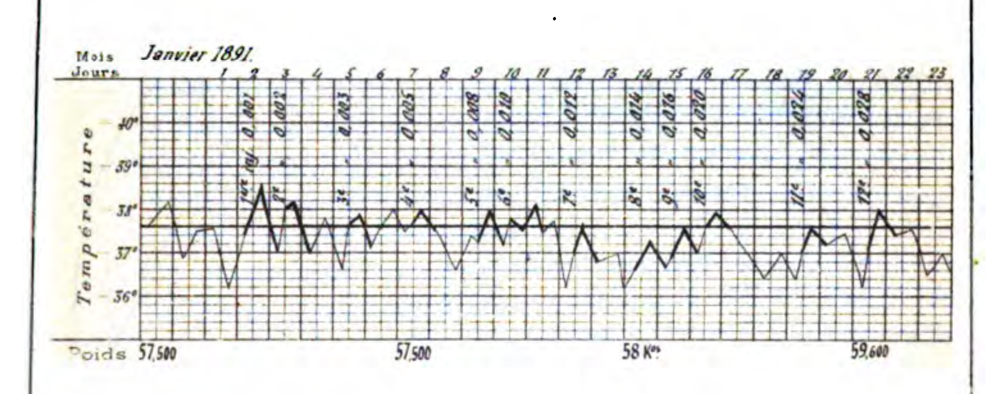
Avant le traitement, (*29 Décembre 1890*)

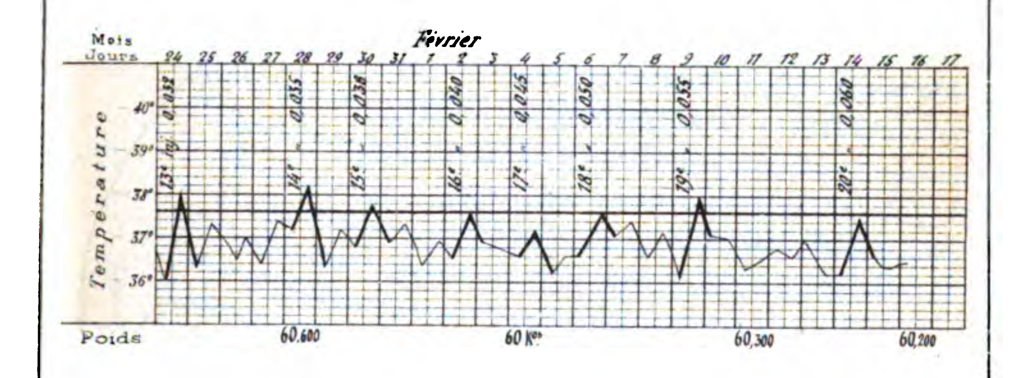


Après le traitement, (*16 Février 1891.*)

Lith F Noverraz & Fils Genève.

Obs. 4.

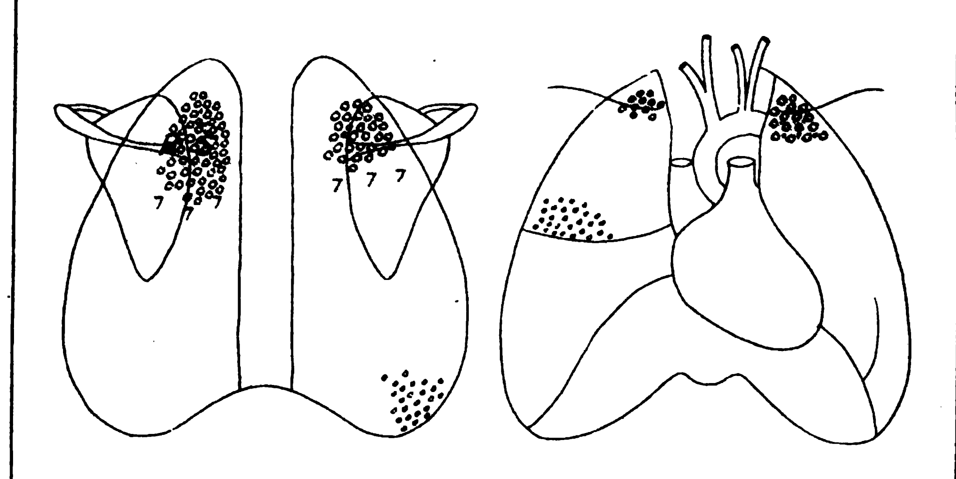




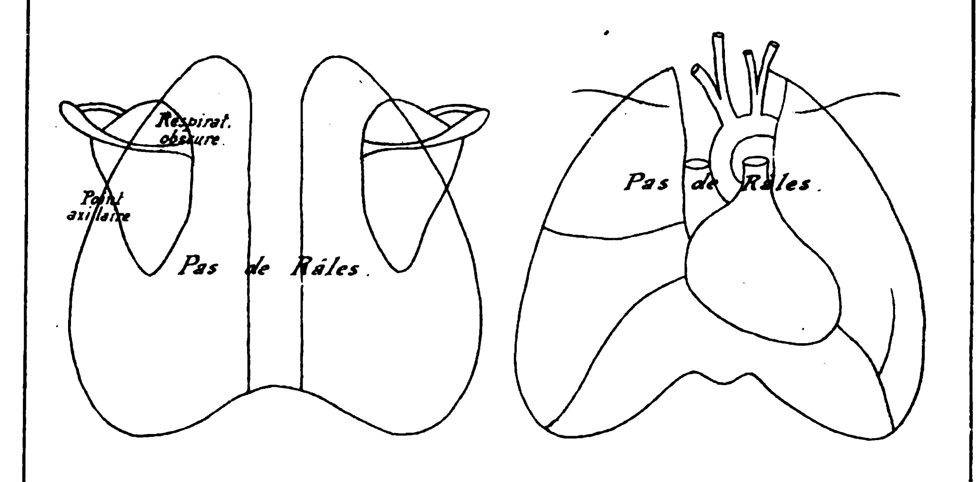
Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

Obs. 5.

F. 32 ans. Début Octobre 1888. Recrudescence Octobre 1890.



Avant le traitement, (17 Décembre 1890)

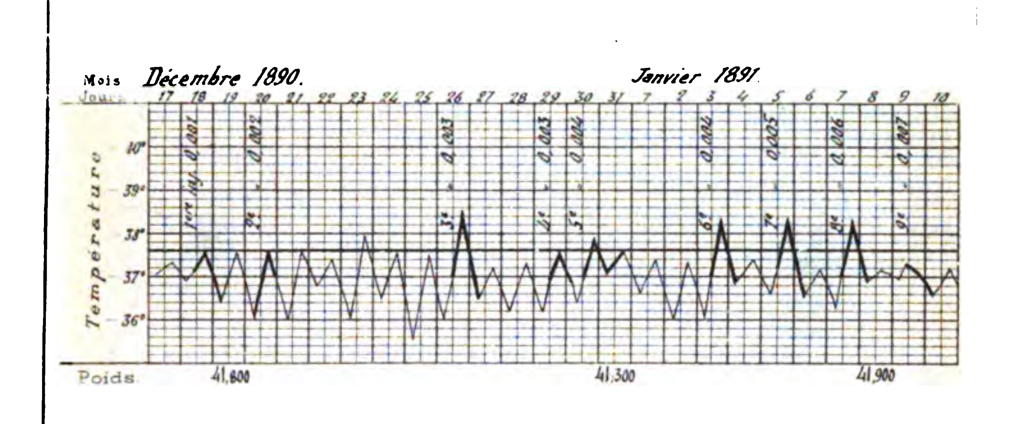


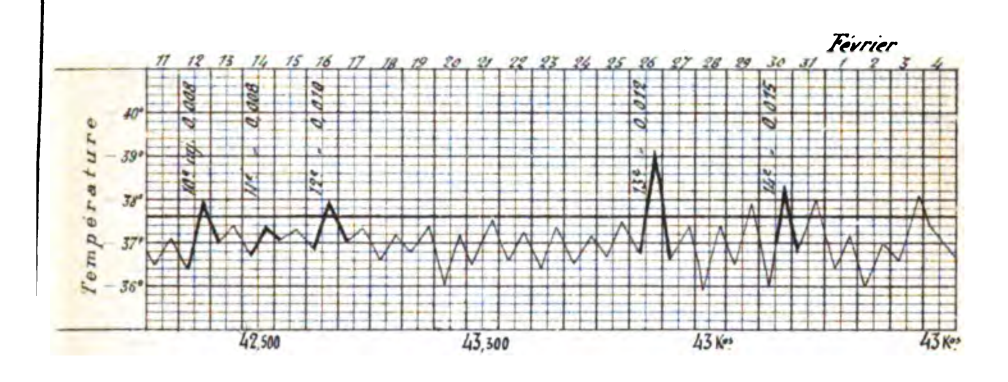
Après le traitement, (14 Mars 1891.)

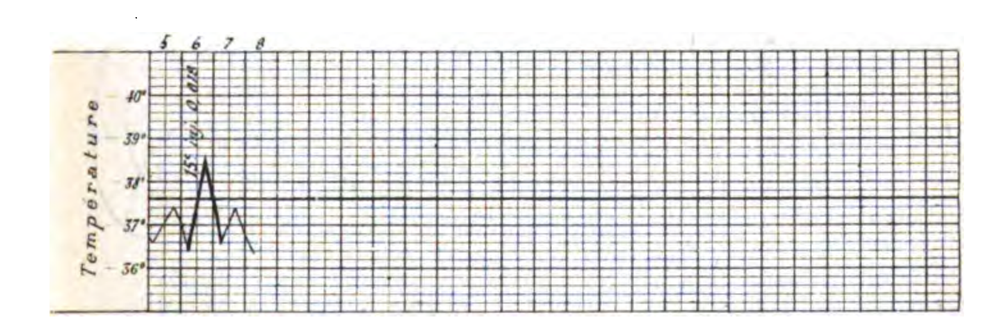
Traitement cessé le 6 Février 1891.

Lith F Noverraz & Fils Genève.

Obs 5.



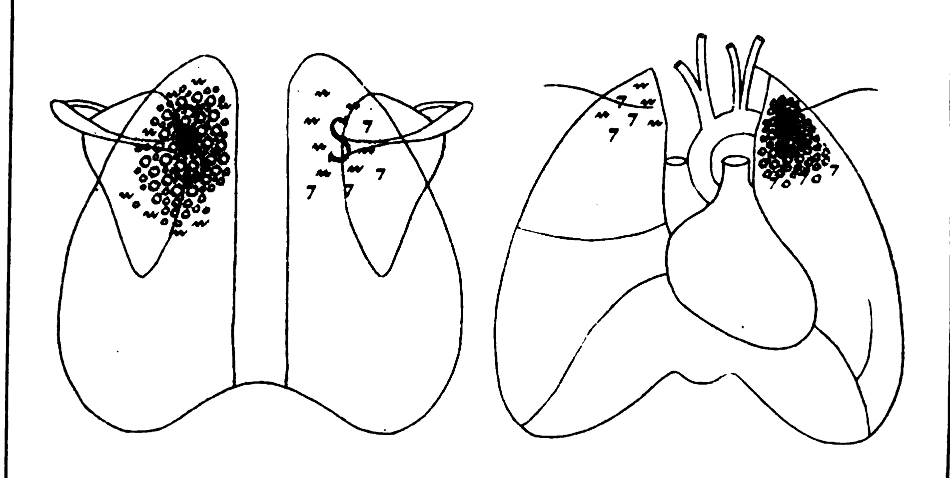




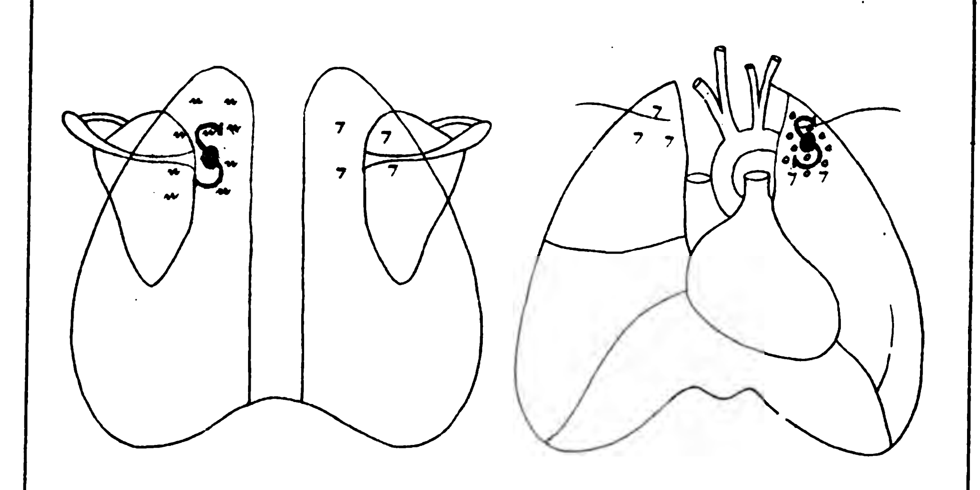
Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

Obs. 6.

X. 21 ans. Début Octobre 1888.
Père mort à 37 ans de phtisie pulmonaire.



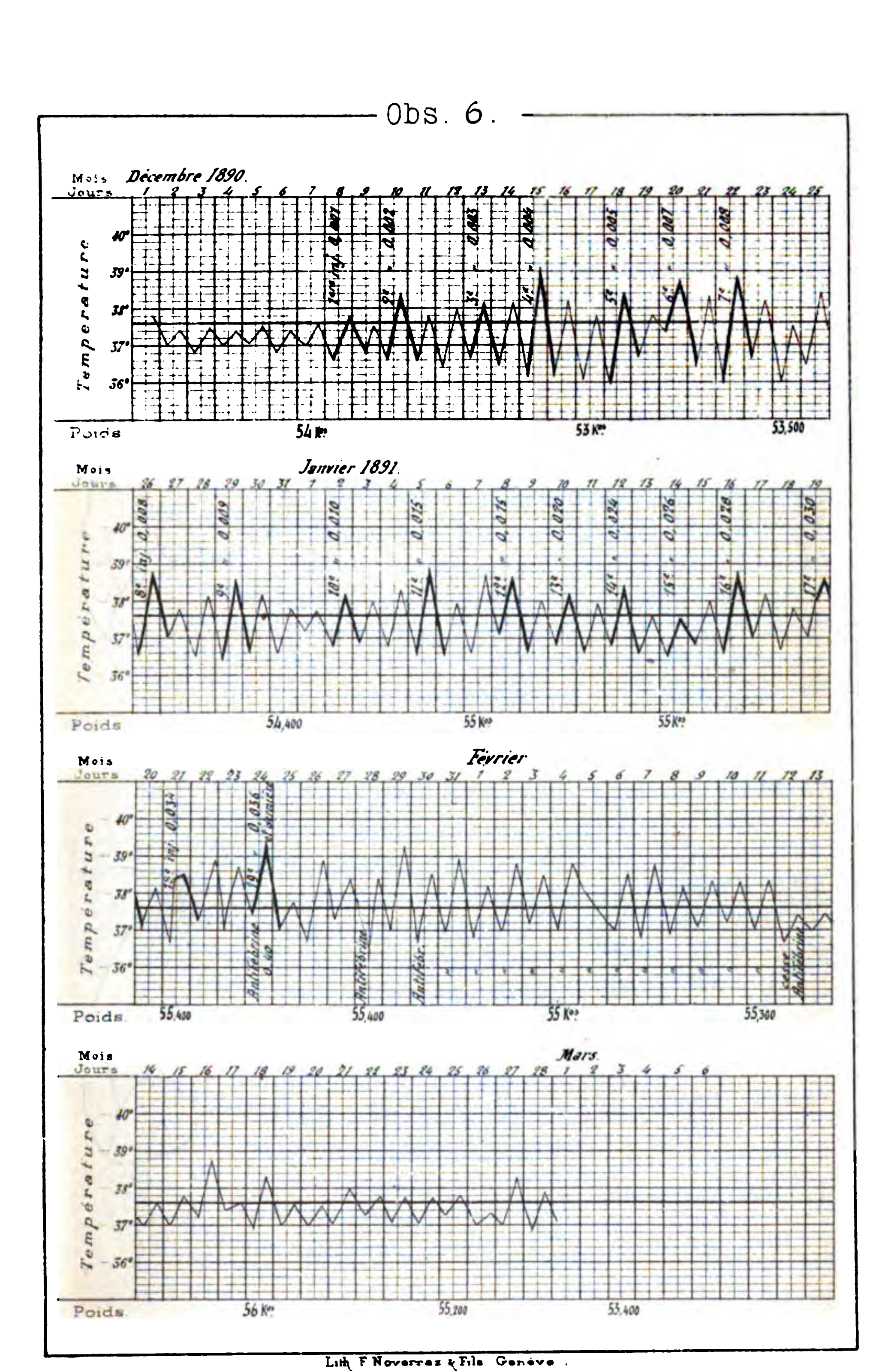
Avant le traitement. (9 Novembre 1890).



Après le traitement, (16 Mars 1891.)

Lith. F Noverraz & Fils Genève.

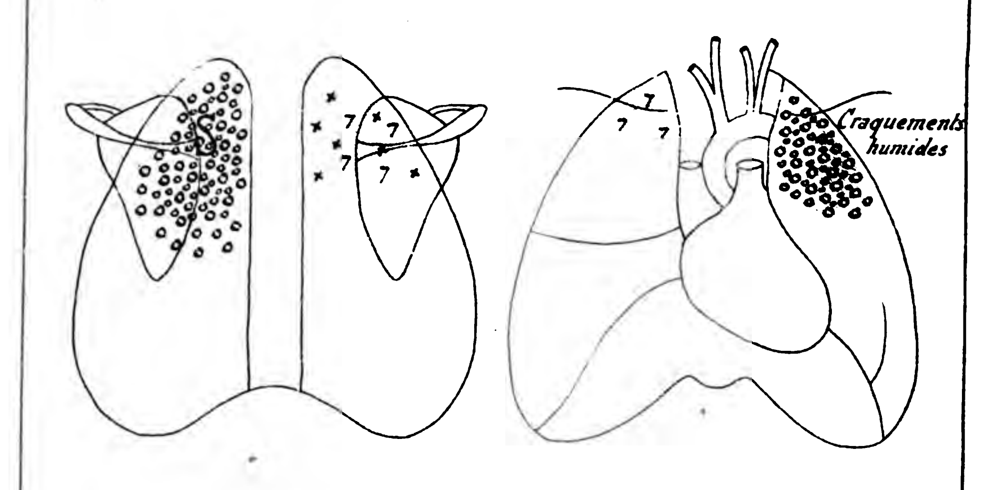
Obs. 6.



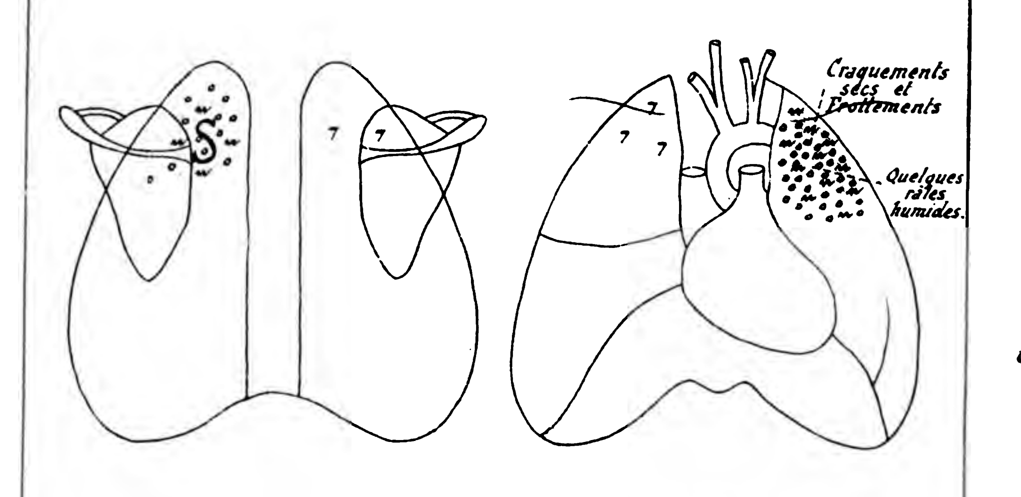
Lith F Noverraz & Fils Genève.

Obs. 7.

H. 44 ans. Début Avril 1886. Hémoptysies au début.

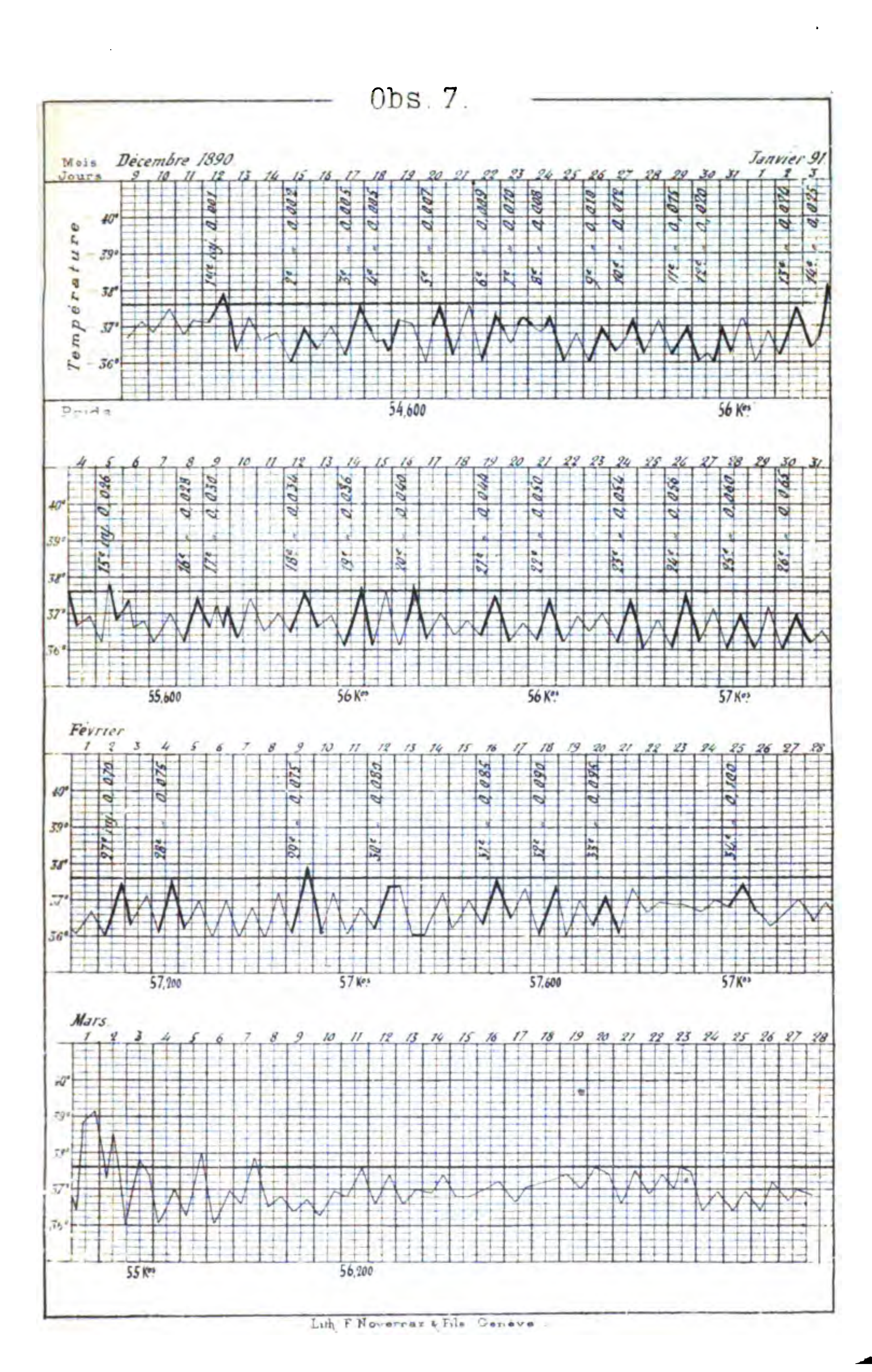


Avant le traitement, (12 Décembre 1890)



Après le traitement, (31 Mars 1891)

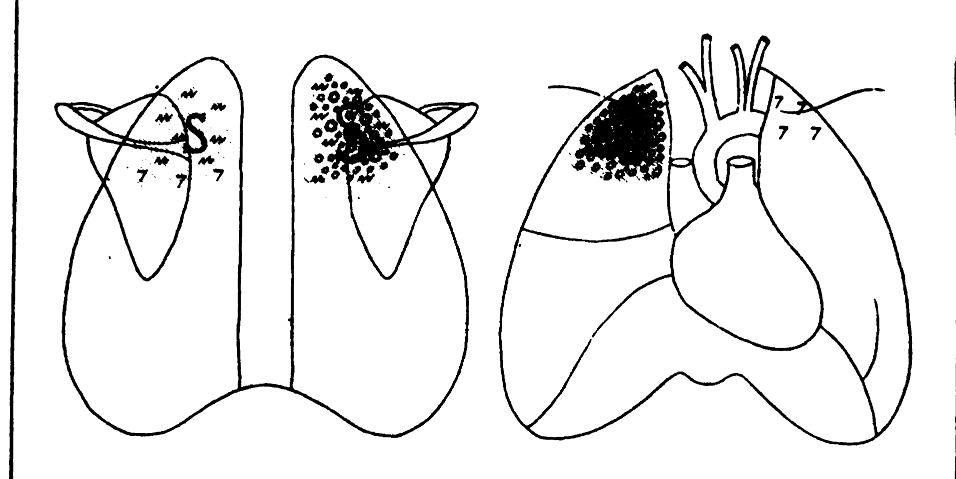
Lith F Noverraz & Fils Genève



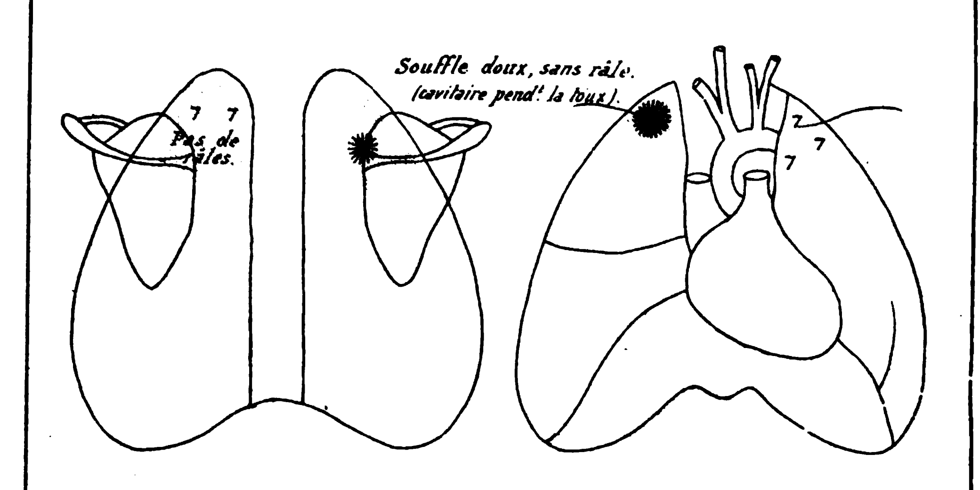
Obs. 7.
Mois
Jours
Décembre 1890
Janvier 91
Température
40°
39°
38°
37°
36°
Poids
54,600
56 Kos
55,600
56 Kos
56 Kos
57 Kos
Février
57,200
57 Kos
57,600
57 Kos
Mars
55 Kos
56,200
Lith. F. Noverraz & Fils Genève

Obs. 8.

F. 44 ans. Début, il y a 14 ans, par une pleurésie gauche; recrudescence depuis 6 semaines.



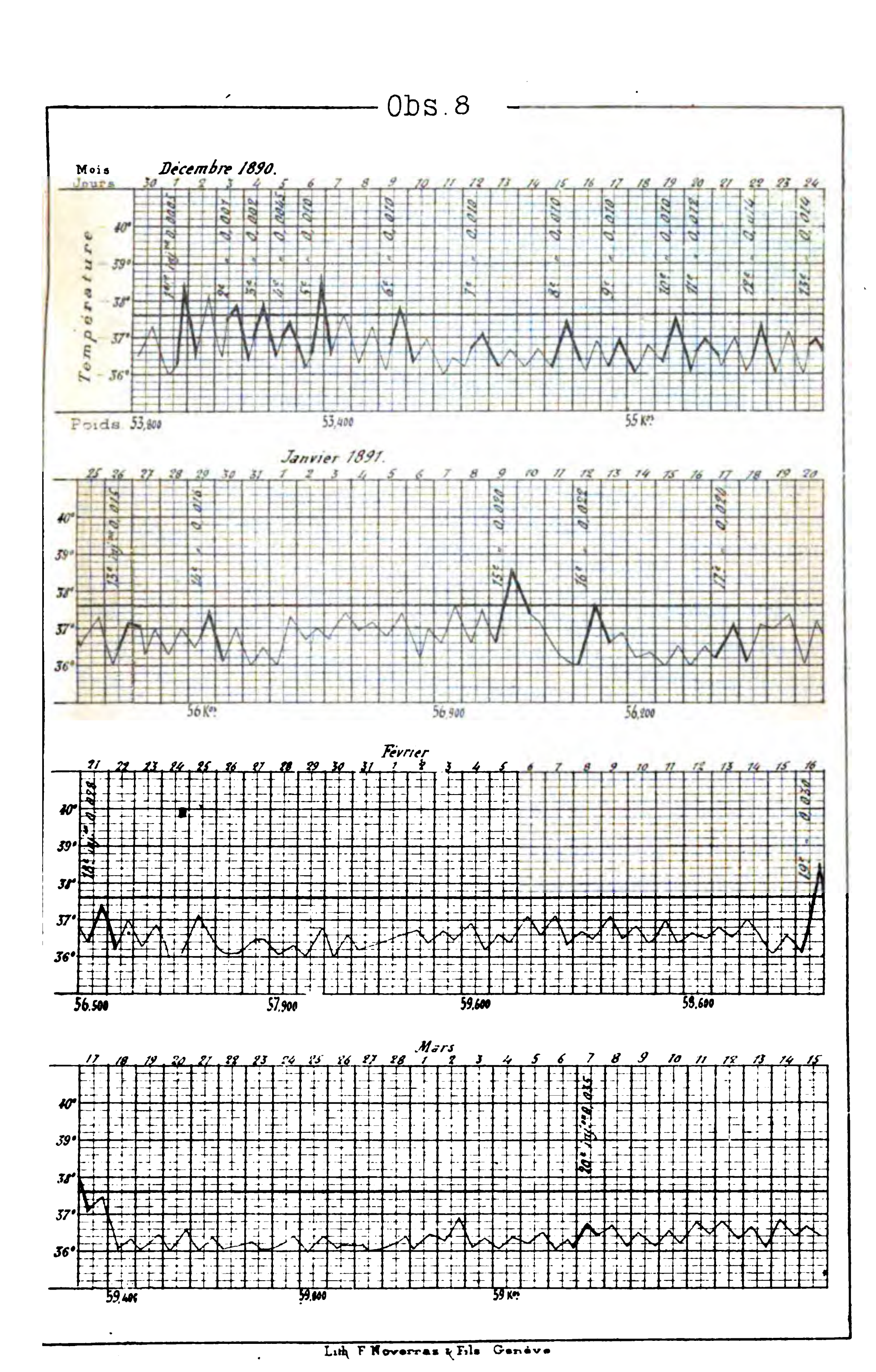
Avant le traitement, (*18 Octobre 1890.*)



Après le traitement, (*12 Mars 1891.*)

Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

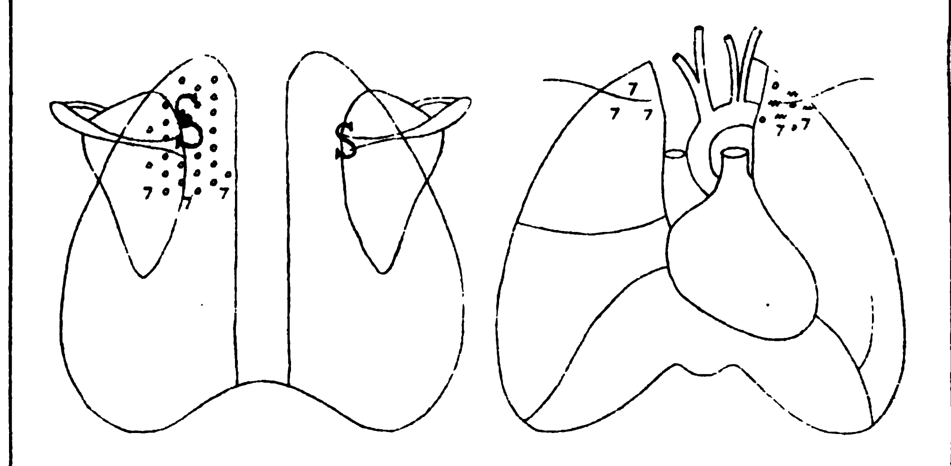
Obs. 8



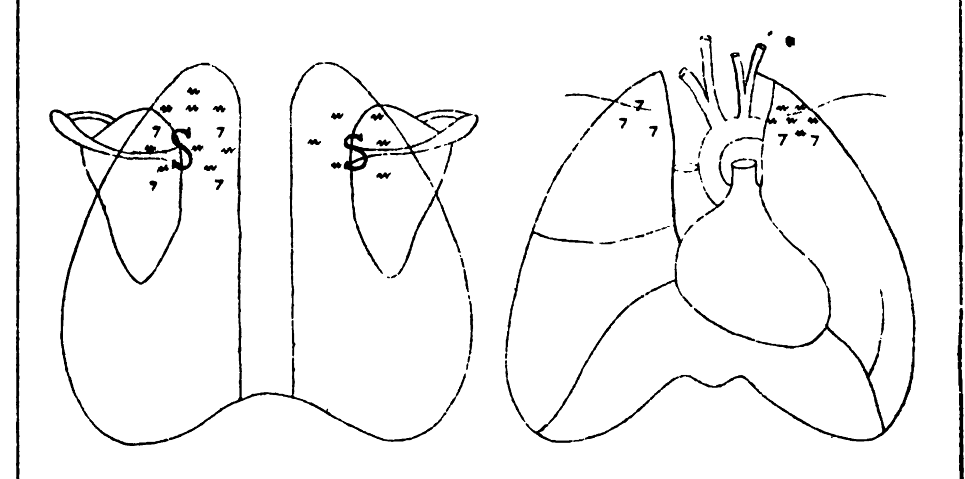
Lith F Noverraz & Fils Genève

Obs. 9.

H. 31 ans. Début Janvier 1890. Un frère mort tuberculeux à 21 ans.



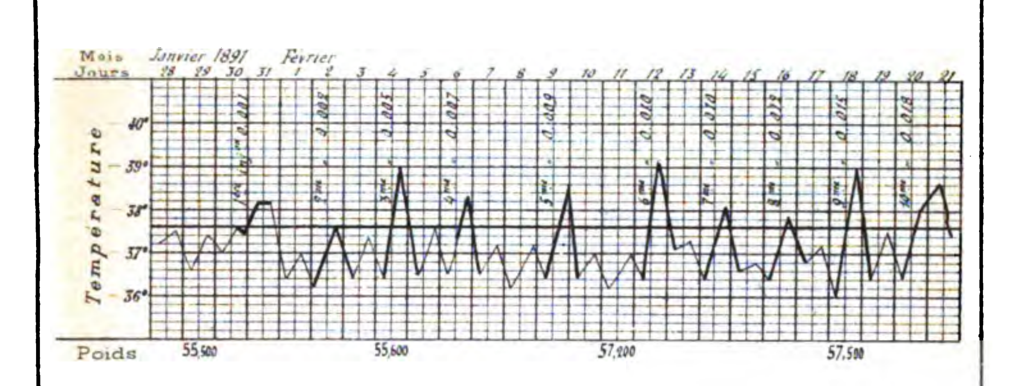
Avant le traitement (28 Janvier 1891)

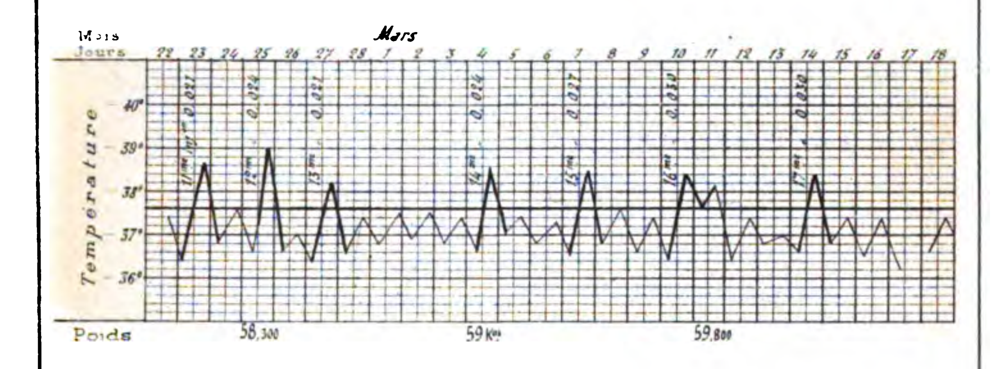


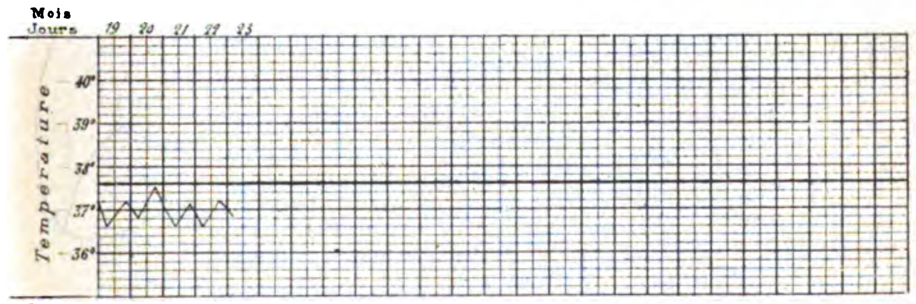
Après le traitement. (23 Mars 1891)

Lith. F. Noverraz & Fils Genève.





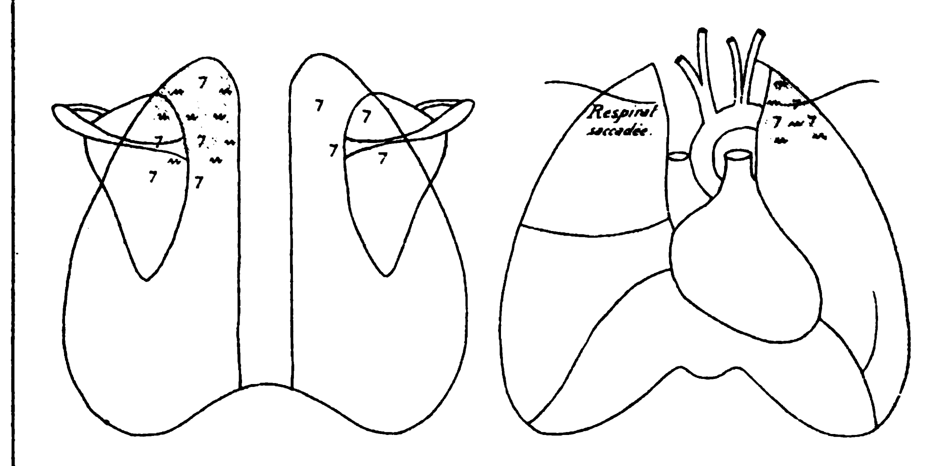




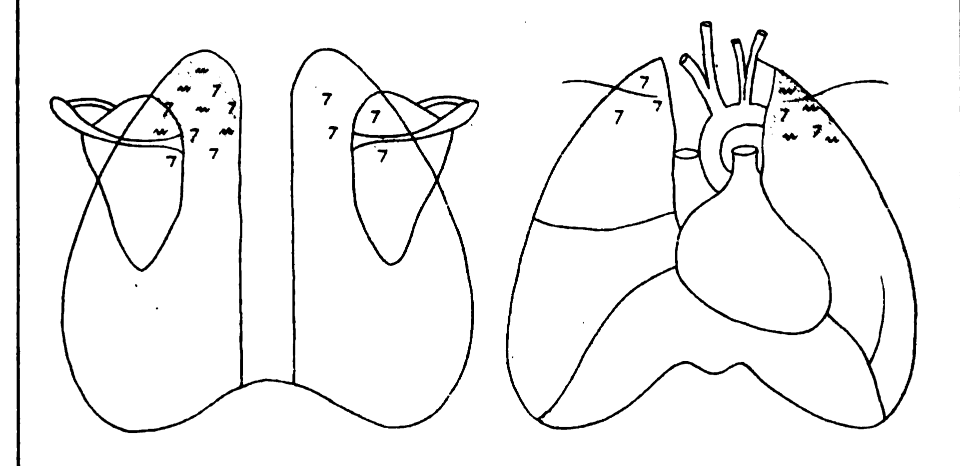
Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

Obs 10.

H. — 29 ans. — Début Mars 1890, suite d'influenza. Hémoptysies.

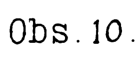


Avant le traitement, (10 Décembre 1890)



Après le traitement, (4 Mars 1891).)

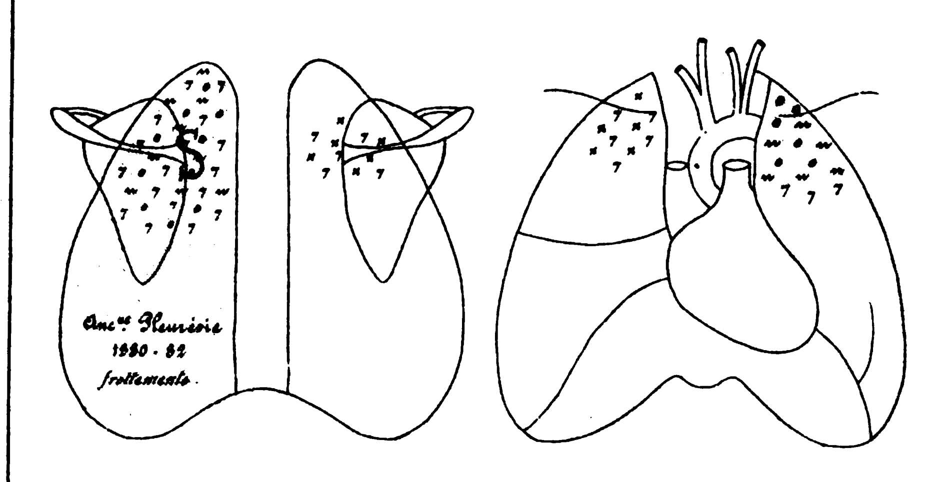
Lith. F Noverraz & Fils Genève



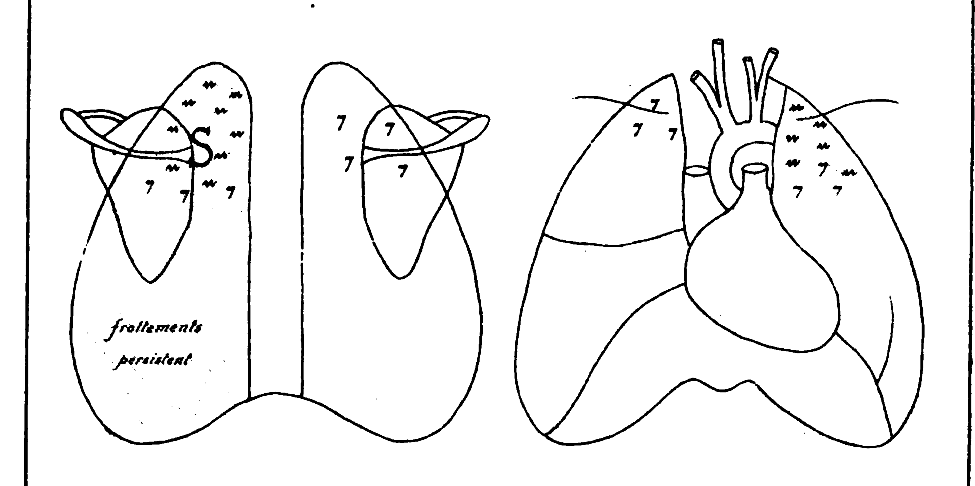
Lith F Noverraz & Fils Genève.

Obs. 11.

H. — 37 ans. — Début Décembre 1888. — Un frère mort tuberculeux.

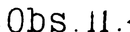


Avant le traitement. (*8 Décembre 1890*).



Après le traitement, (*4 Mars 1891*).

Lith. F. Noverraz & Fils Genève



Mois Décembre 1890
Jours 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
Température 40° 39° 38° 37° 36°
Poids 66 Kos 67,700 68,700 69 Kos

Mois Janvier 1891.
Jours 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25
Température 40° 39° 38° 37° 36°
Poids 69,600 68,500 68 Kos

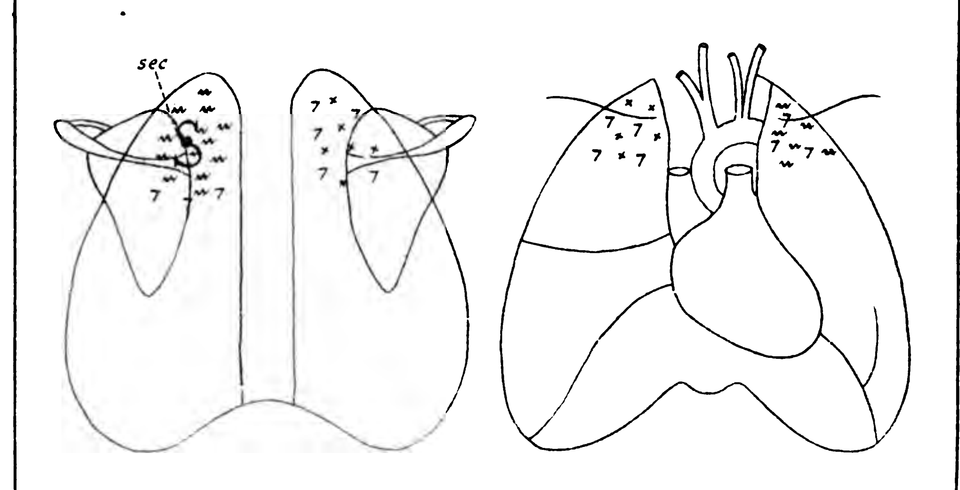
Mois Février
Jours 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19
Température 40° 39° 38° 37° 36°
Poids 68 Kos 68 Kos 68,500 68,800

Mois Mars
Jours 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 2 3 4
Température 40° 39° 38° 37° 36°
Poids 68,200

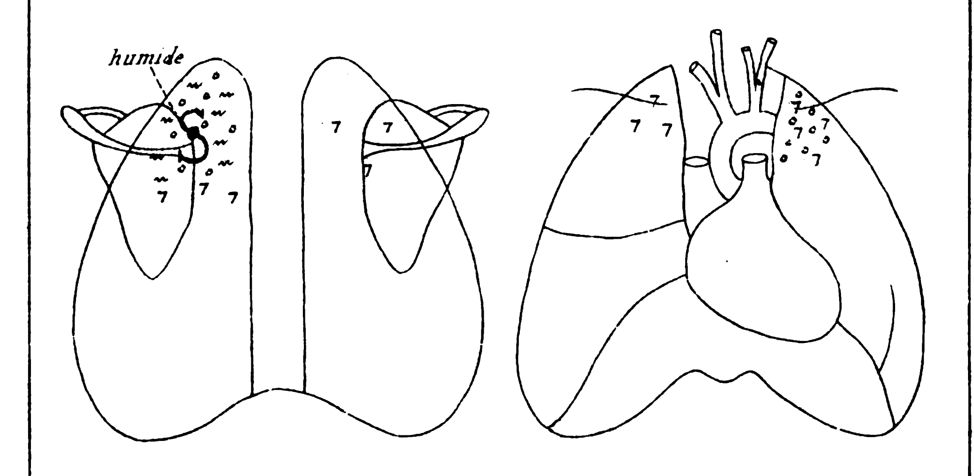
Lith. F. Noverraz & Fils Genève

Obs. 12

H. — 50 ans. — Influenza en Mars 1890. — Début en Mai 1890.
Un frère mort tuberculeux.



Avant le traitement (6 Octobre 1890.)



Après le traitement, (24 Février 1891.)

Lith. F. Noverraz & Fils Genève



Mois Décembre 1890
Jours 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25
Température 40° 39° 38° 37° 36°
Quitte l'Hôpital le 17 Décembre et rentre le 6 Janvier
Poids

Mois Janvier 1891.
Jours 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19
Température 40° 39° 38° 37° 36°
Poids 54,400 56,100

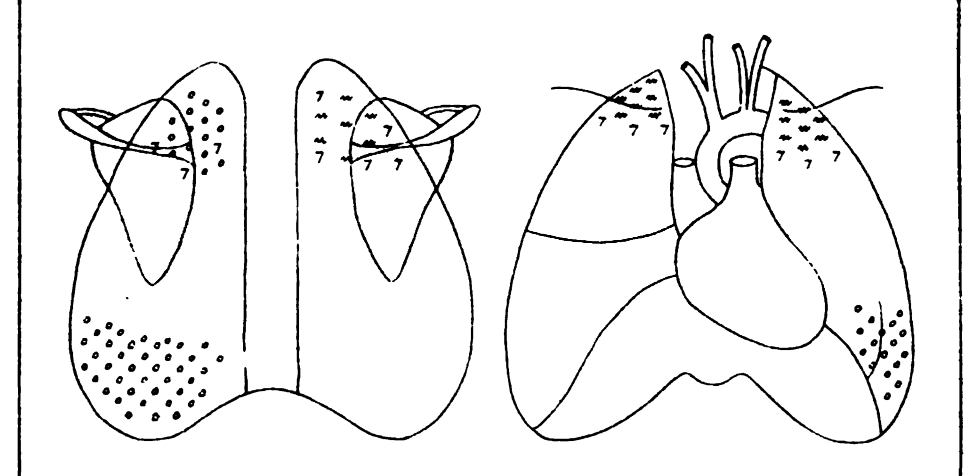
Mois Février
Jours 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
Température 40° 39° 38° 37° 36°
sorti
Poids. 55,100 55,700 55,700 55,500

Mois
Jours 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
Température 40° 39° 38° 37° 36°
Poids 55,400

Lith. F. Noverraz & Fils Genève

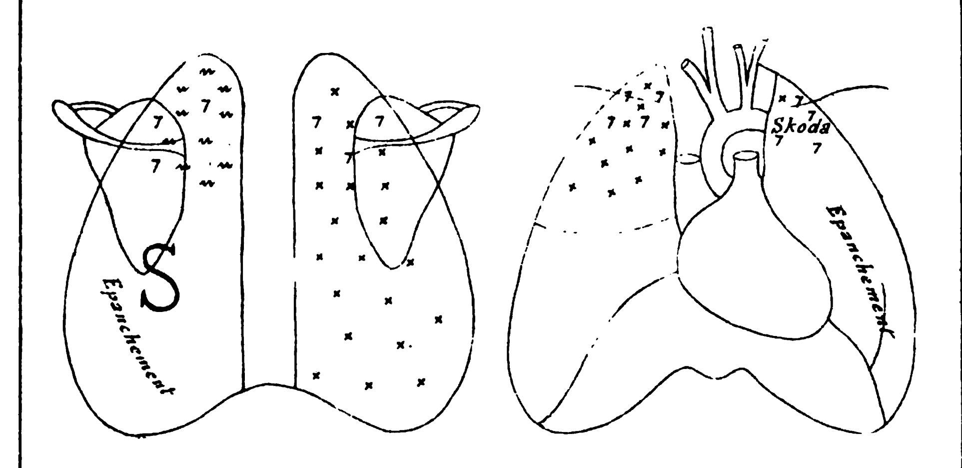
Obs. 13.

H. — 25 ans. — Début Décembre 1889. — Hémoptysies.



Avant le traitement. (15 Décembre 1890)

Contracte une pleurésie pendant le traitement.

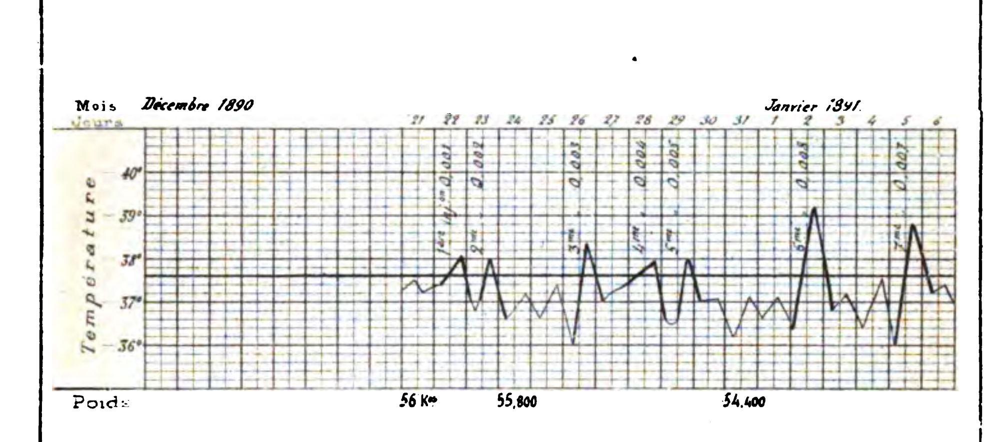


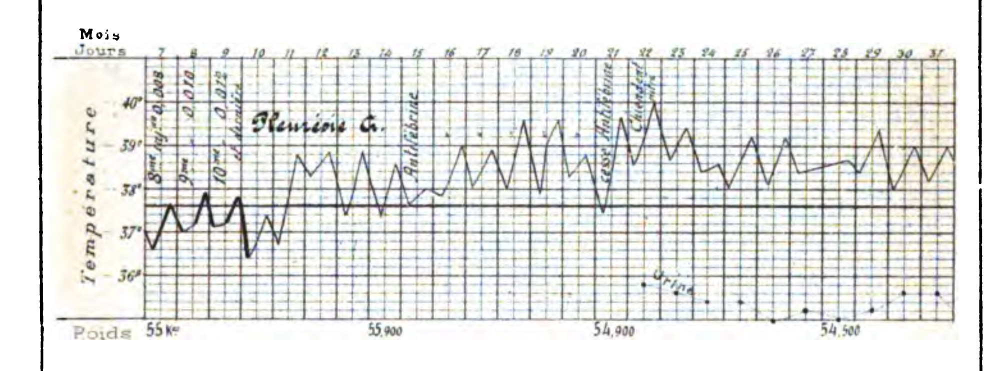
Après le traitement (19 Janvier 1891)

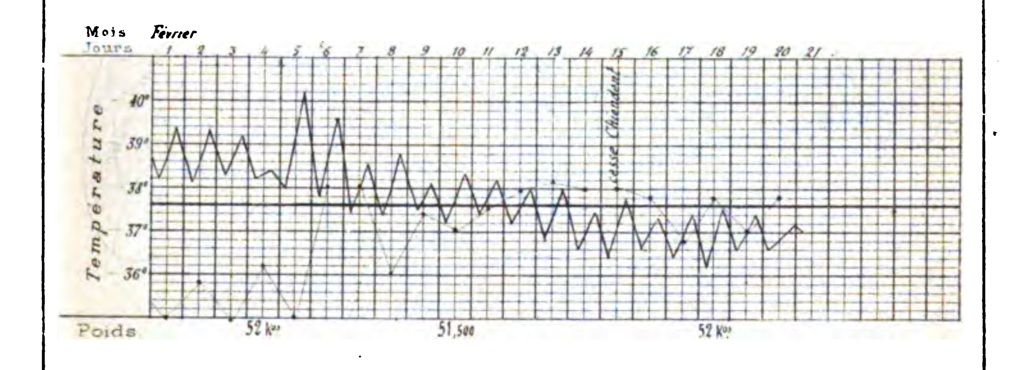
Epanchement s'est résorbé. — Sorti le 21 Février 1891.
Signes du sommet s'étaient amendés.

Lith. F. Noverraz & Fils Genève





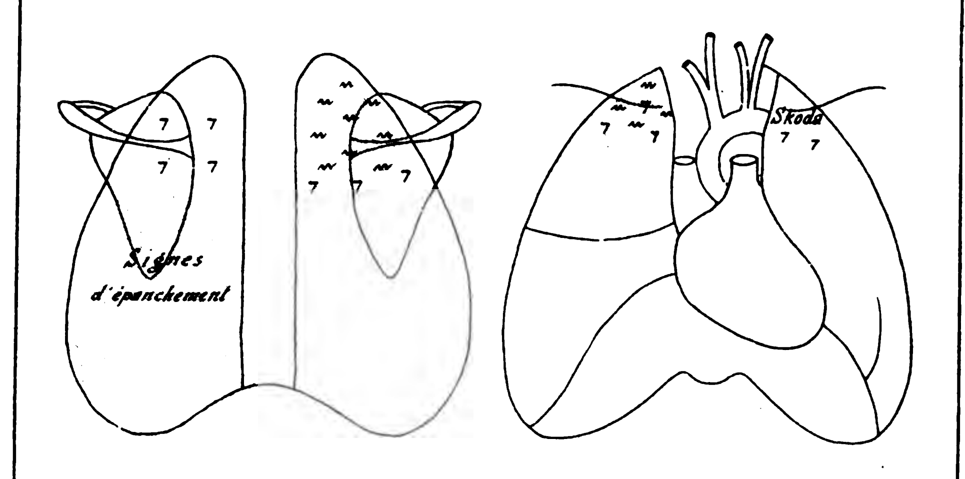




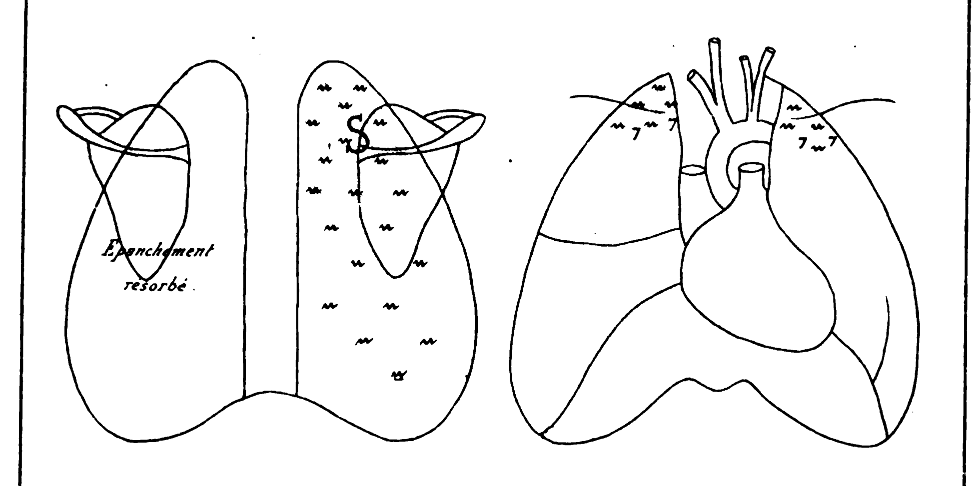
Lith F Noverraz & Fils Genève

Obs. 14.

H. — 54 ans. — Pleurésie gauche. — Début en Octobre 1890.
Infiltration du sommet droit.



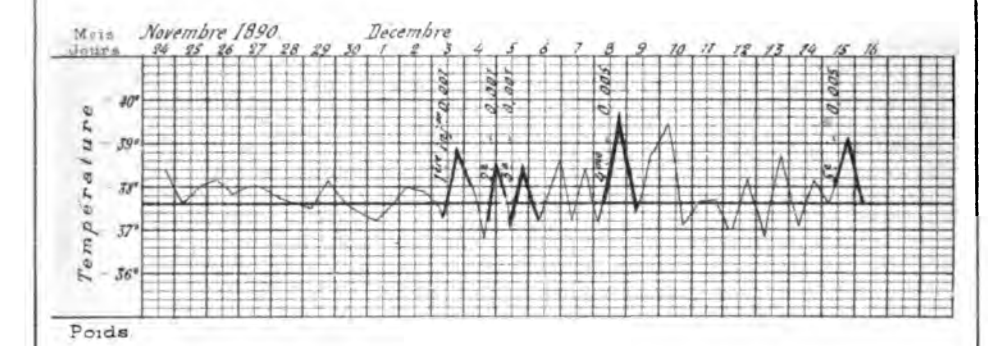
Avant le traitement, (24 Novembre 1890).



Après le traitement, (17 Décembre 1890)

Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

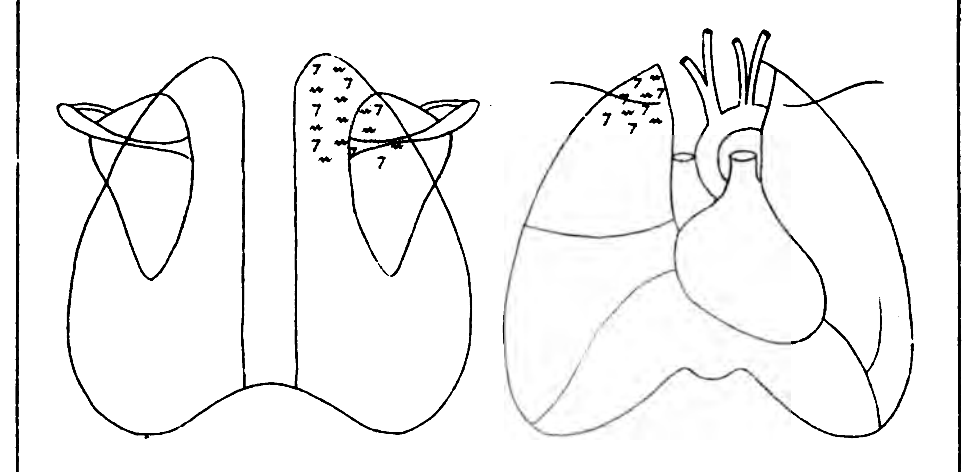




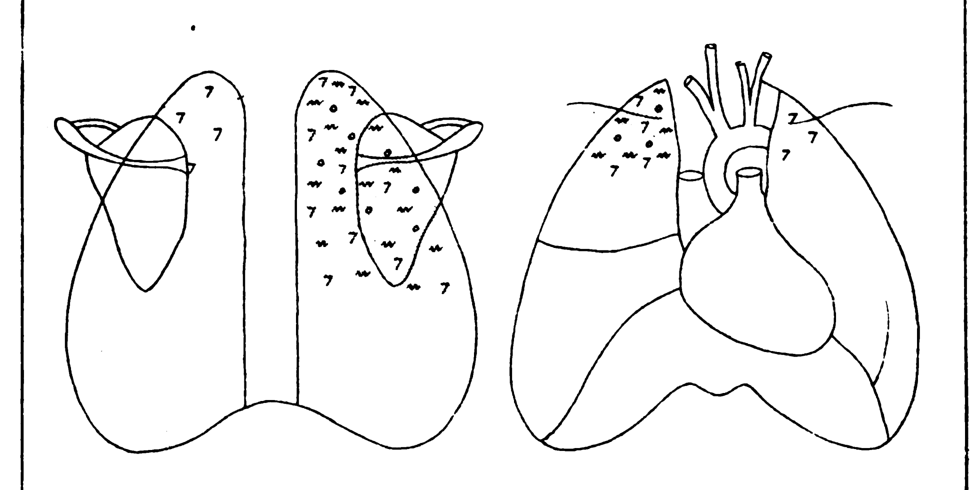
Lith F Noverraz & Fils Genève.

Obs. 15

J.-C. 27 ans ½. Début Décembre 1889. Un frère mort tuberculeux.

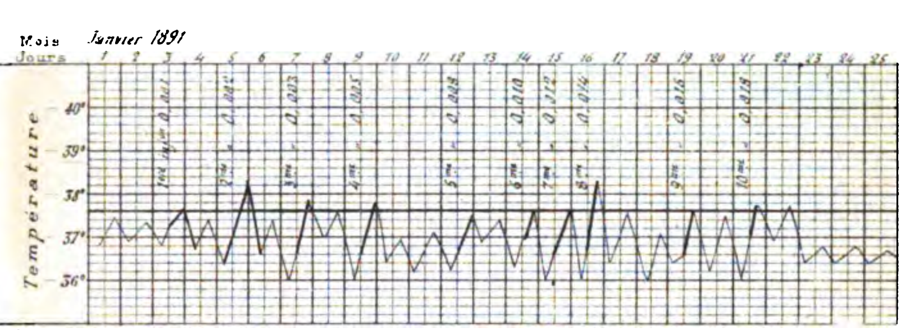


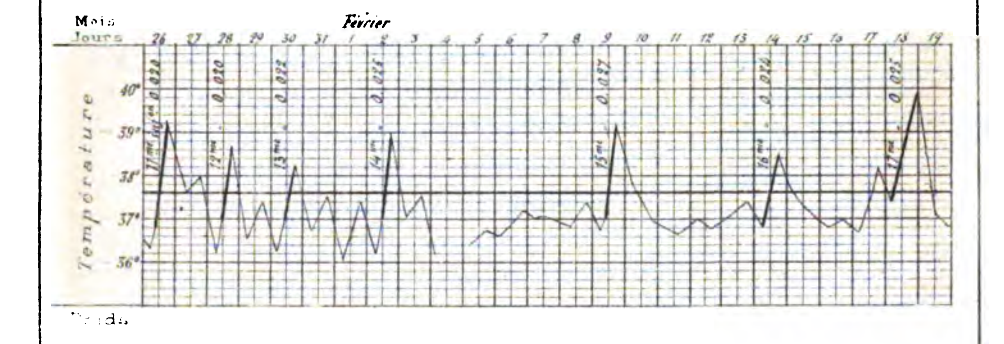
Avant le traitement (Fin Décembre 1890)

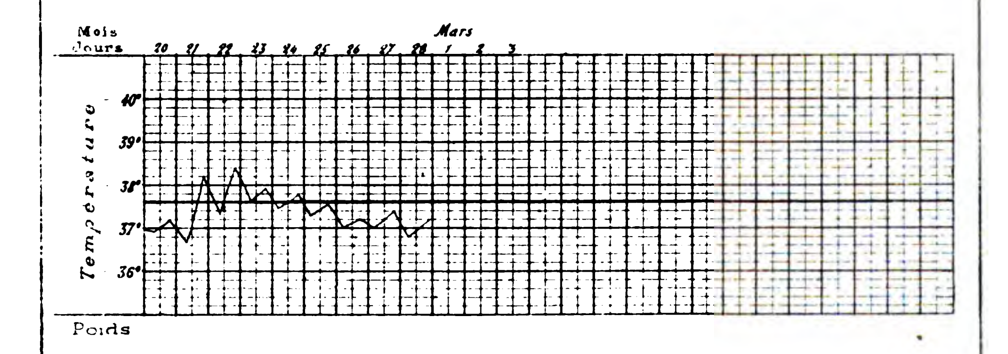


Après le traitement, (2 Avril 1891).

Obs. 15.



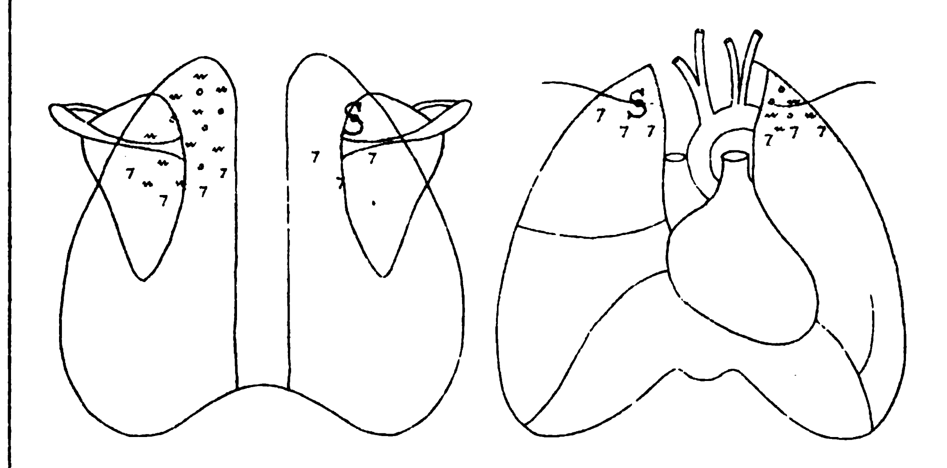




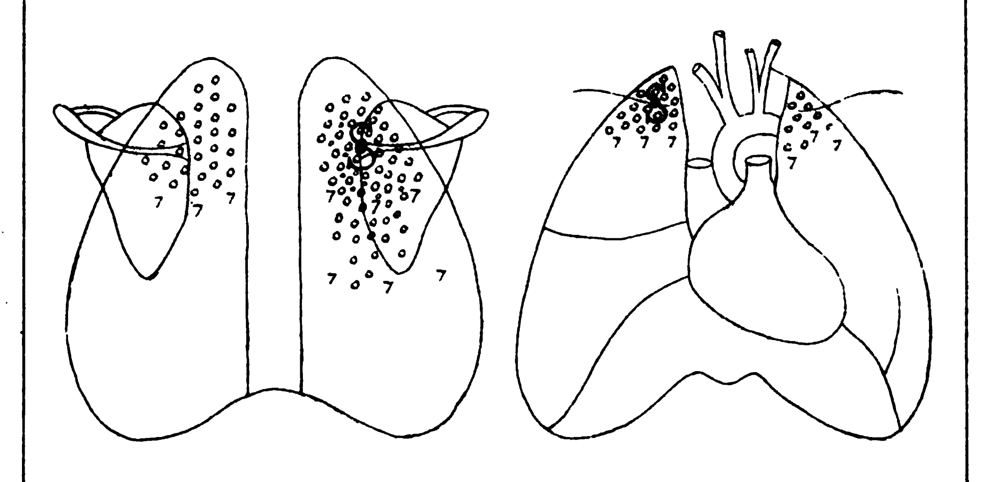
Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

Obs 16

H. 26 ans. Début Juin 1890. Influenza Janvier 1890.
Mère morte phtisique.



Avant le traitement, (*11 Décembre 1890*)



Après le traitement, (*10 Mars 1891*)

Lith. F. Noverraz & Fils Genève



Obs. 16.

Mois *Décembre 1890*

Jours 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

Température 40° 39° 38° 37° 36°

10re inj. 0,001 — 2e 0,002 — 3e 0,004 — 4e 0,006 — 5e 0,006 — 6e 0,006 — 7e 0,006

Poids 58 K°s 58 K°s 59 K°s

Mois *Janvier 1891*

Jours 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

Température 40° 39° 38° 37° 36°

8e inj. 0,008 — 9e 0,007 — Antifébrine — 10e inj. 0,005 — 11e 0,006 — 12e 0,007 — 13e 0,010 — 14e 0,012 — 15e 0,014 — 16e 0,016

Poids 58 K°s 58,500 58,600

Mois *Février*

Jours 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19

Température 40° 39° 38° 37° 36°

17e inj. 0,018 — 18e 0,020 — 19e 0,022 — 20e 0,025 — 21e 0,027 — 22e 0,030 — 0,030 — 23e 0,030 — 24e 0,035

Poids 58,400 58 K°s 58 K°s 58 K°s

Mois *Mars*

Jours 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Température 40° 39° 38° 37° 36°

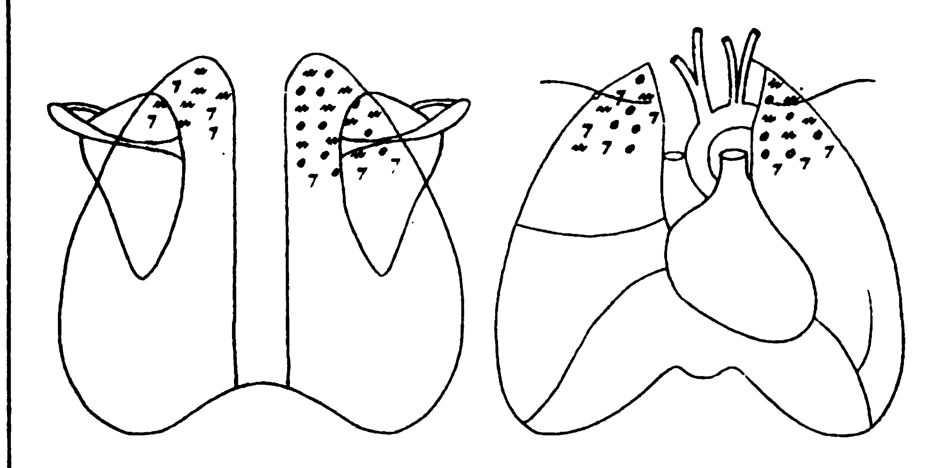
25e inj. 0,040 — 26e 0,045 — sorti — 27e 0,045

Poids

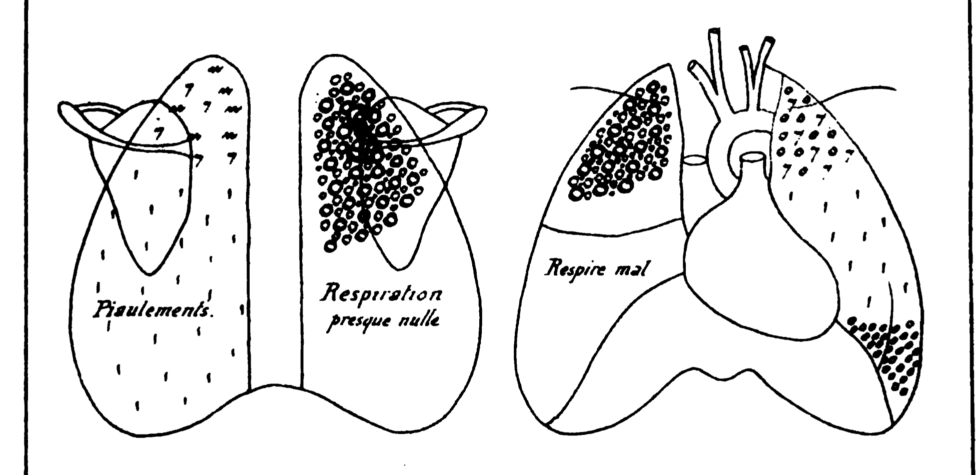
Lith. F. Noverraz & Fils. Genève

Obs. 17.

H. 25 ans. Opéré en 1885 pour ganglions tuberculeux du cou.
Influenza en Janvier 1890. Début en Juin 1890.

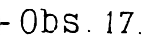


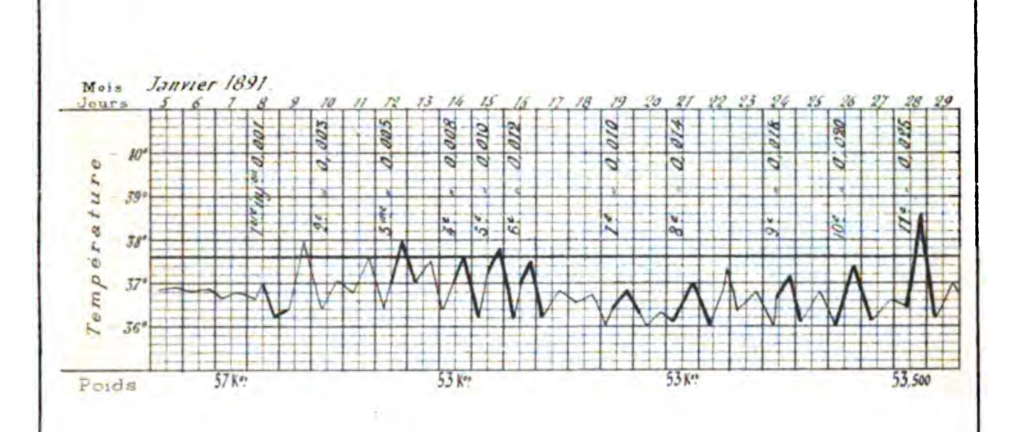
Avant le traitement, (30 Décembre 1890)

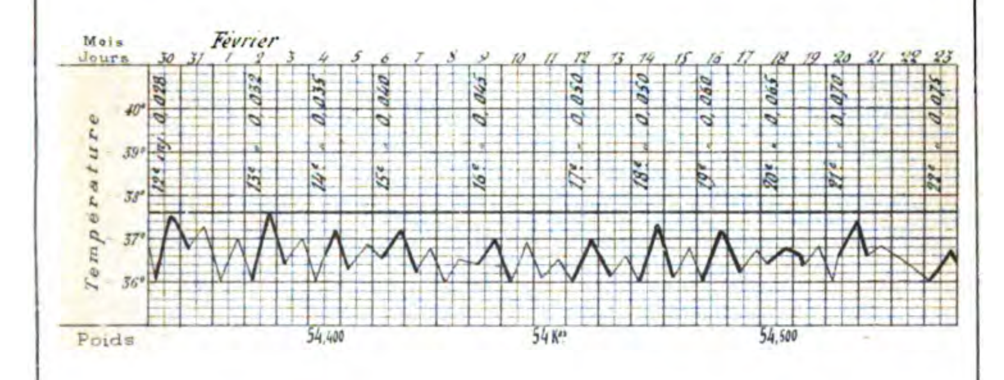


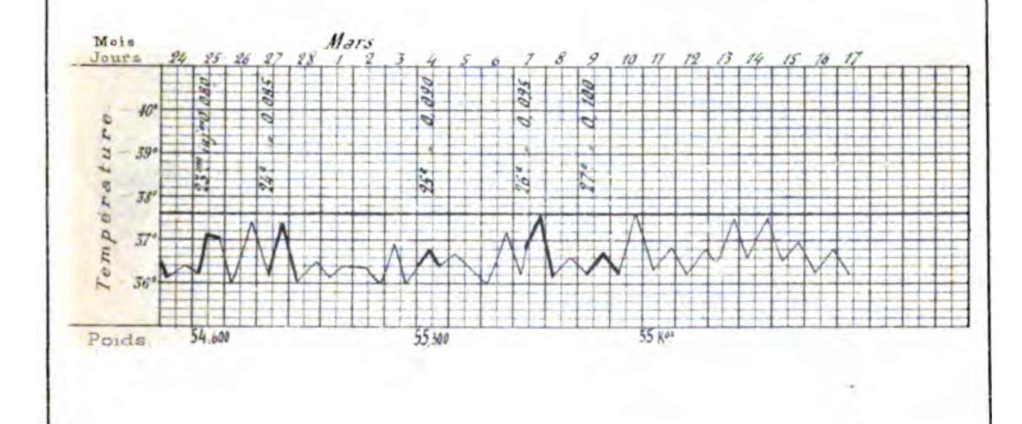
Après le traitement, (30 Mars 1891.)

Lith F Noverraz & fils Genève.



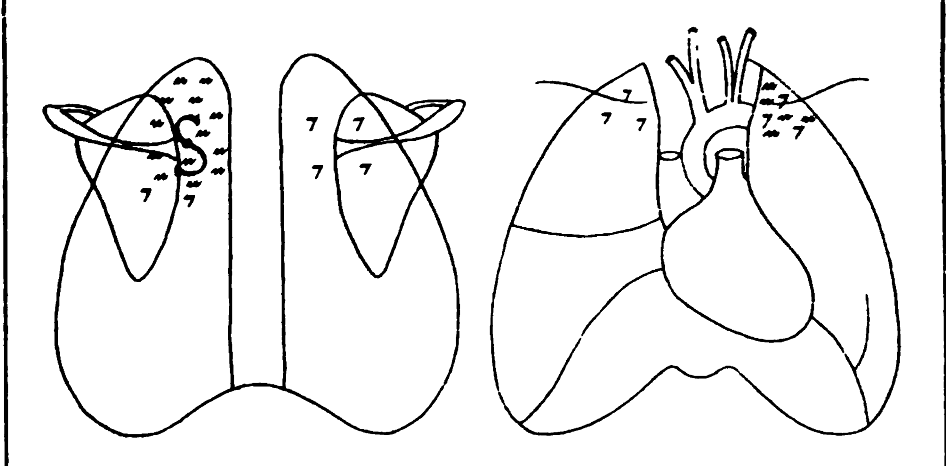




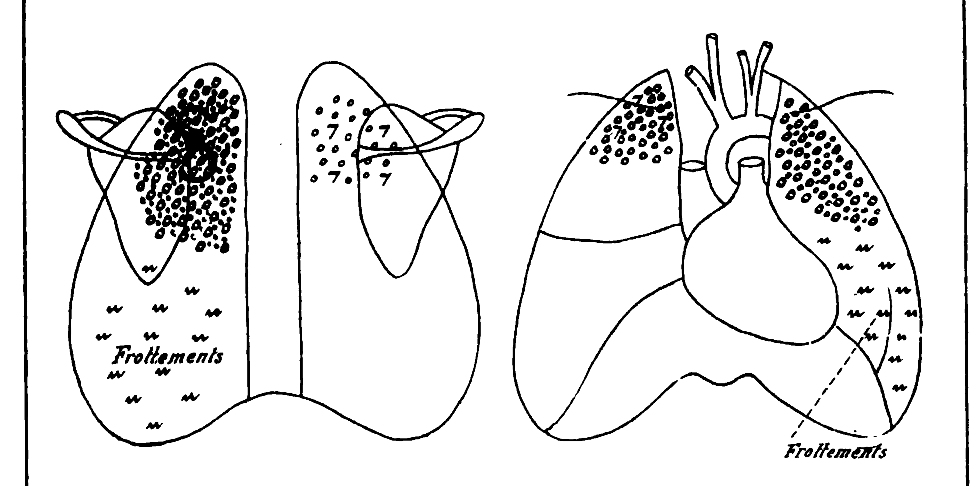


Lith. F. Noverraz & Fils Genève

K. 35 ans. Début Octobre 1890. Influenza Janvier 1890.

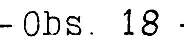


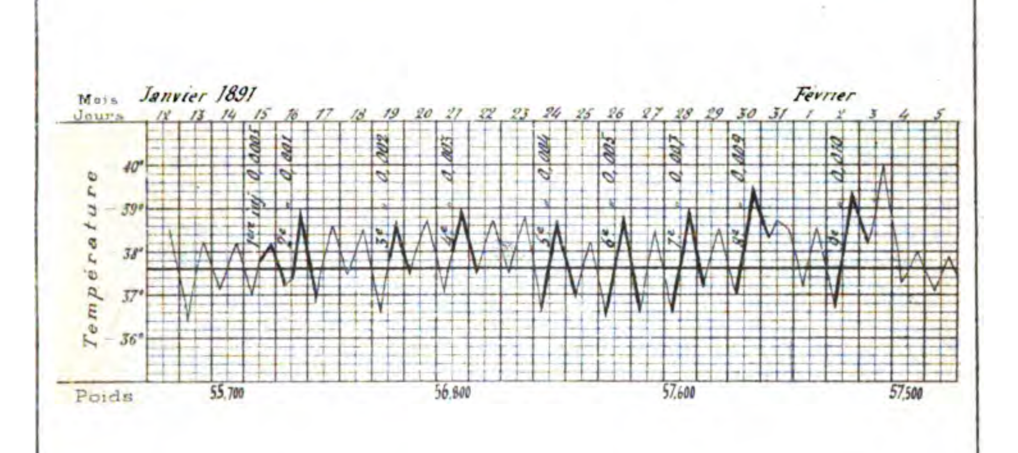
Avant le traitement, (*12 Janvier 1891*)

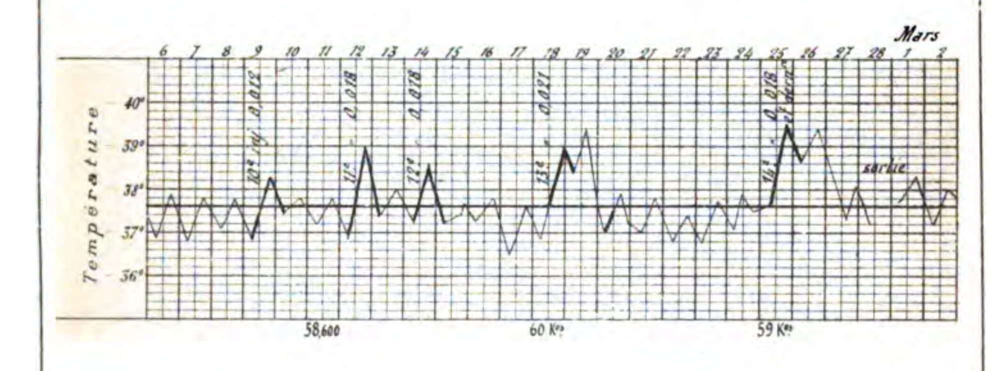


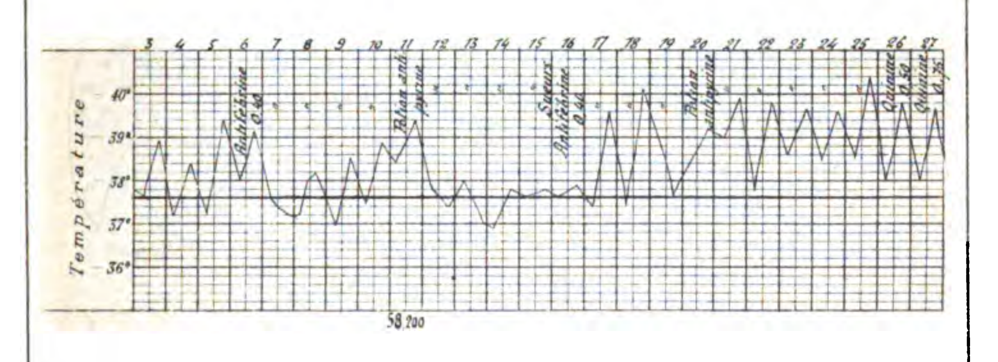
Après le traitement, (*30 Mars 1891.*)

Lith. F Noverraz & Fils Genève.





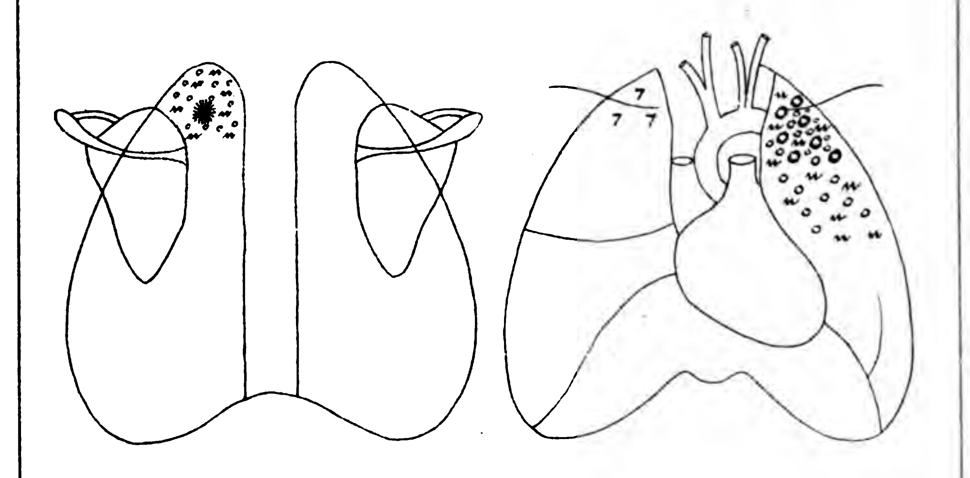




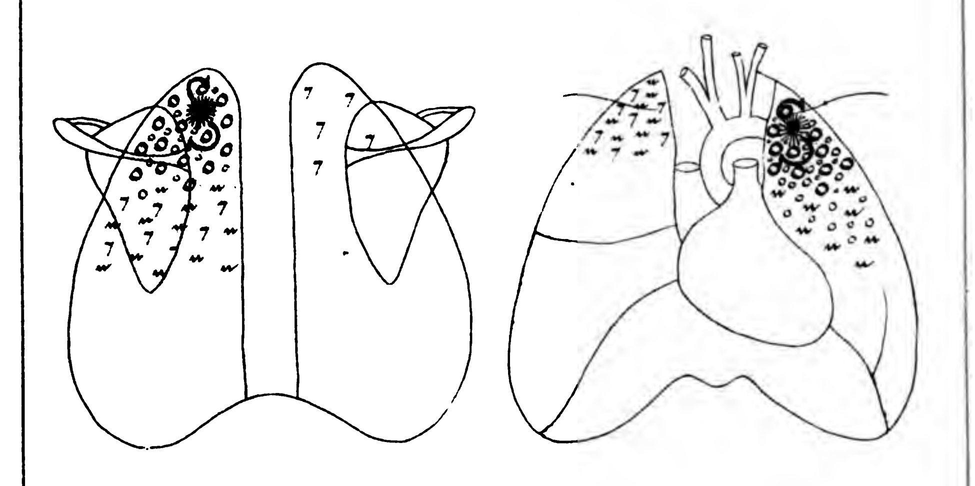
Lith. F Noverraz & Fils Gen.

Obs. 19.

F. _ 15 ans ½. _ Carie sterno-claviculaire opérée en 1885. Début peu après
Recrudescence en automne 1890. _ Hémoptysies.



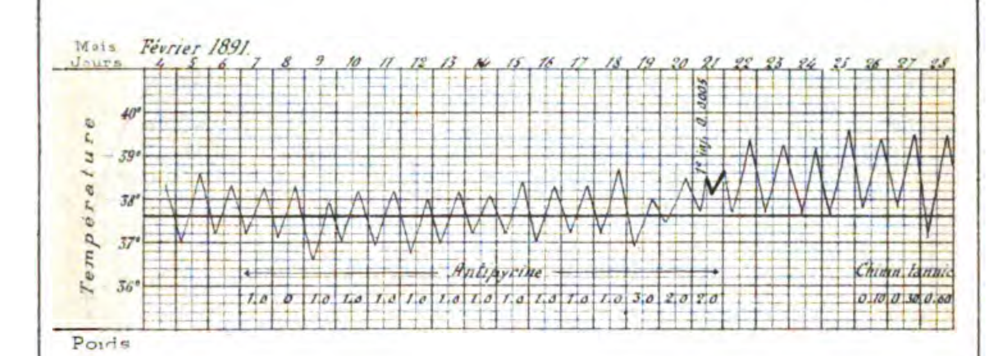
Avant le traitement. (4 Février 1891)

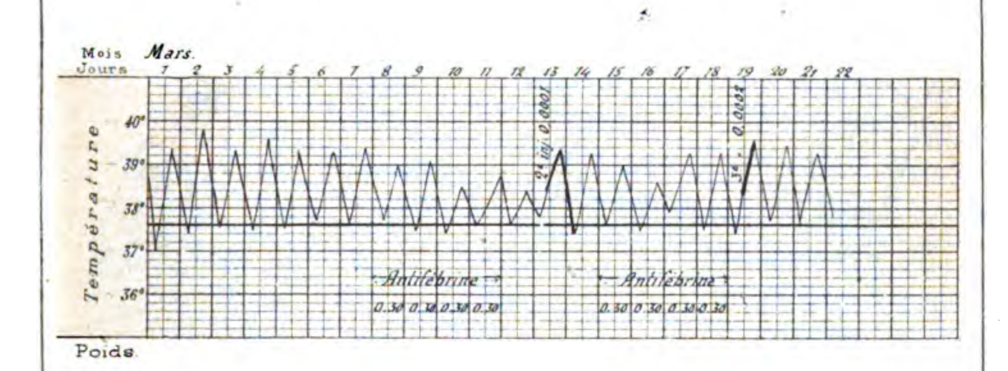


Après le traitement, (22 Mars 1891.)

Lith. F. Noverraz & Fils Genève



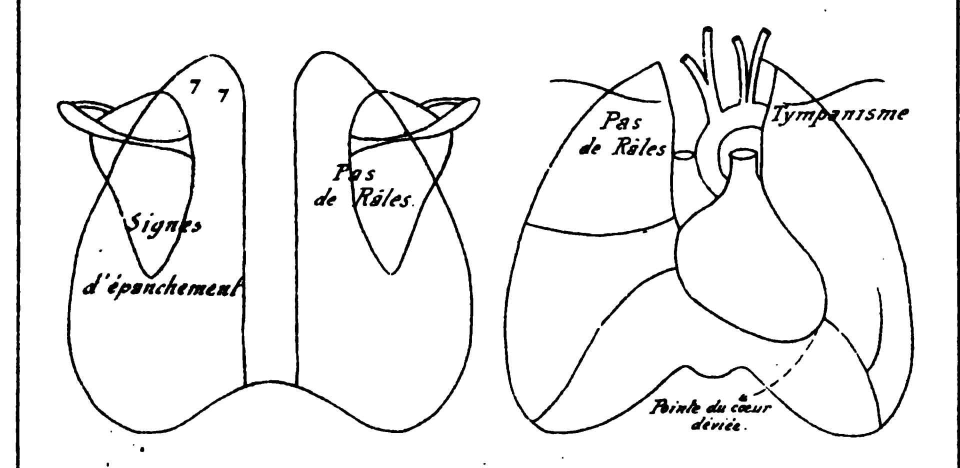




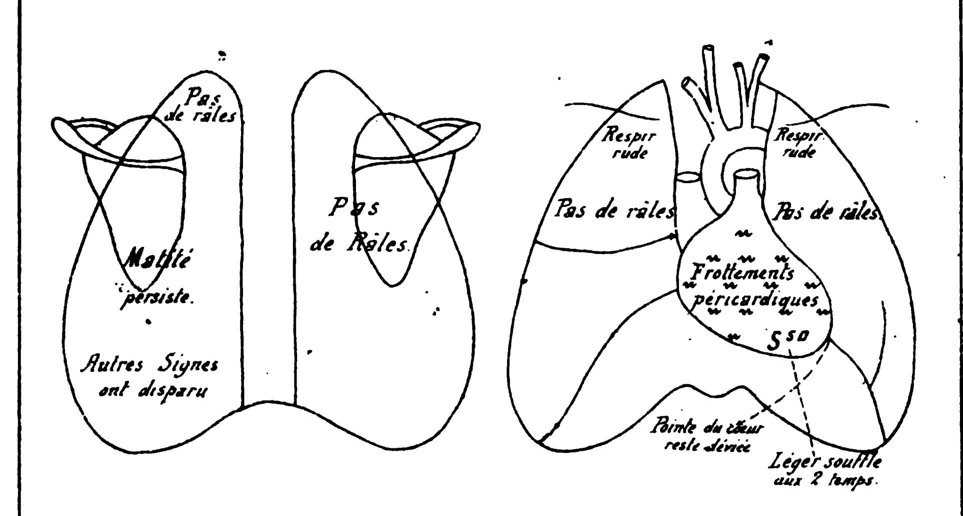
Lith. F Noverraz & Fils Genève.

Obs. 20.

H. 43 ans. Pleurésie gauche. Pas de stigmates tuberculeux. Début en Septembre 1890.



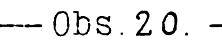
Avant le traitement, (*25 Octobre 1890*)

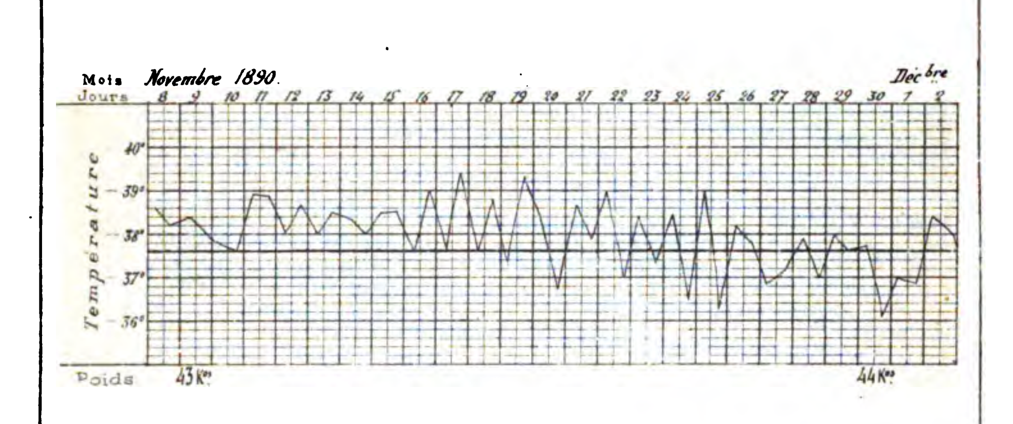


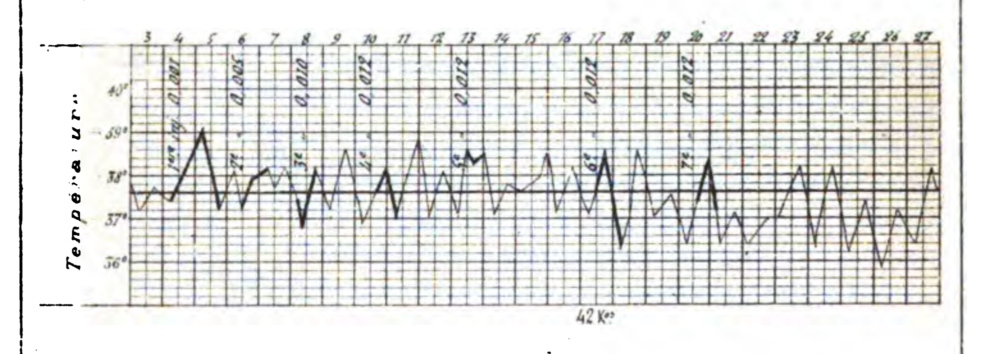
Après le traitement, (*Mort le 5 Janv. 1891*)

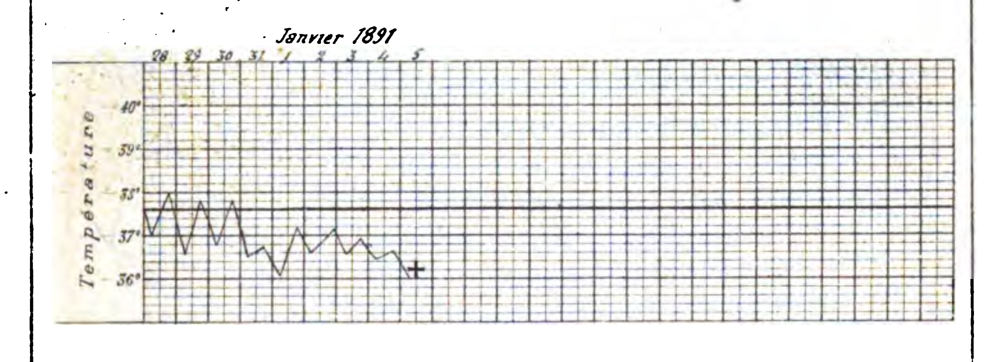
A l'autopsie: Tuberculose du péricarde et des deux plèvres.

Lith. F. Noverraz & Fils Genève


Obs. 20.



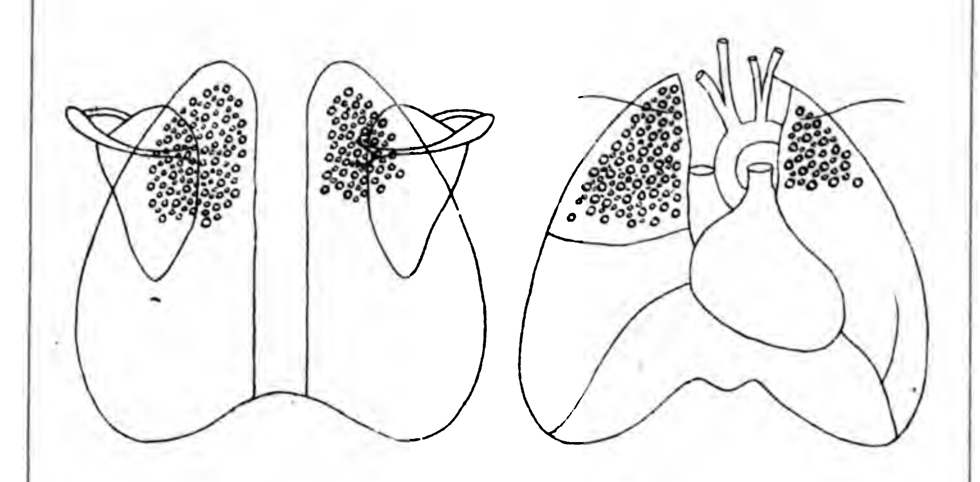




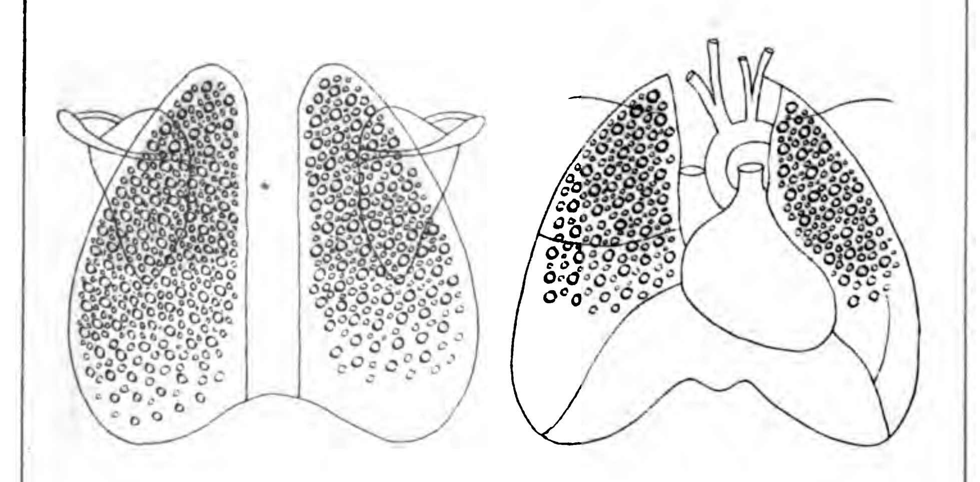
Lith F. Noverraz & Fils Genève

— Obs. 21. —

H. _ 24 ans ½. _ Début Décembre 1889. _ Hémoptysies.



Avant le traitement. (8 Décembre 1890.)



Mort le 22 Février 1891.

Lith. F. Noverraz & Fils Genève

Obs. 21.

Mois Décembre 1890. Janv.

Jours 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1

Température 40° 39° 38° 37° 36°

1ère inj. 0,001 — 2me 0,002 — 3me 0,004 — 4me 0,005 — 5me 0,005 — 6me 0,005 — 7me 0,005

Poids 49 Kos 48,800 49 Kos 50,600

Mois

Jours 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27

Antifébrine — Solon Antipyrine — Antifébrine

8me inj. 0,003 — 9me 0,005 — 10me 0,004

Température 40° 39° 38° 37° 36°

Poids 50,600 50,700 50,700

Mois Février

Jours 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22

11me inj. 0,004 — 12me 0,003 — 1re dernière

Température 40° 39° 38° 37° 36°

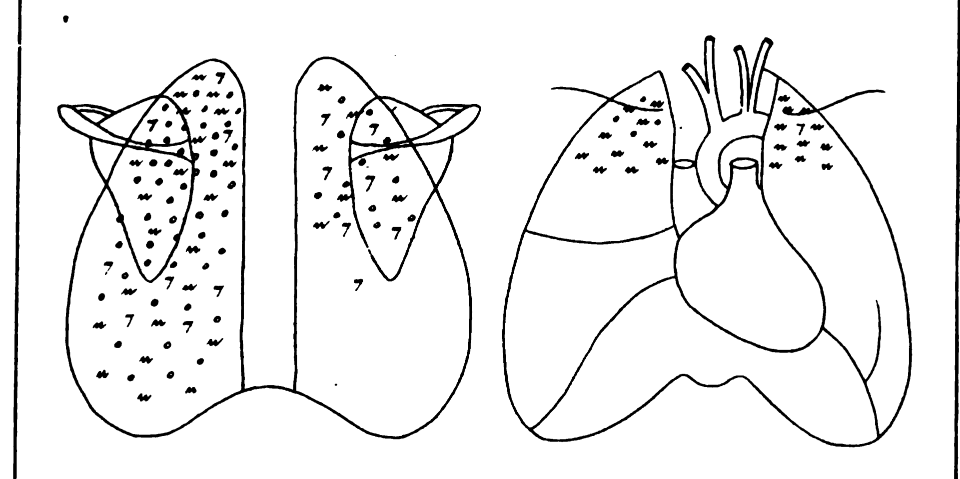
Œdème

Poids 51 Kos 51 Kos 49,500 51,200

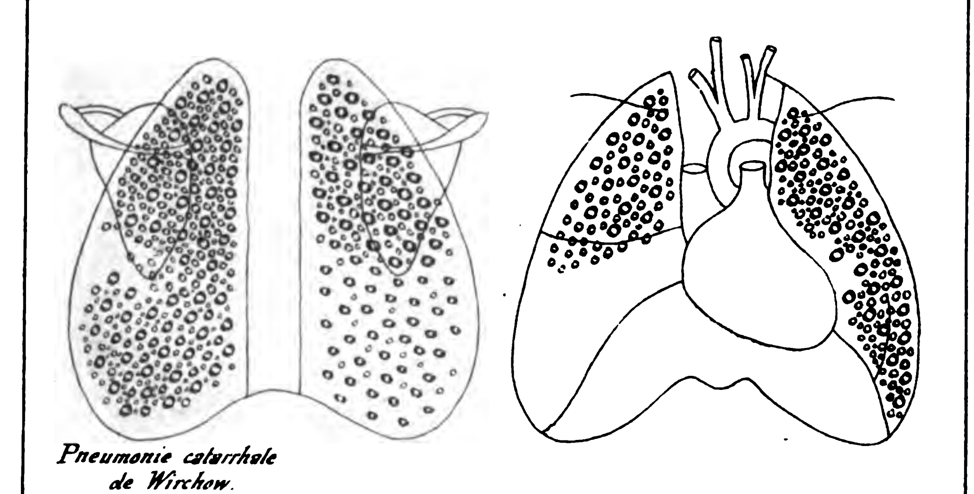
Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

Obs. 22.

H. 31 ans. Début fin Décembre 1889 par l'influenza.



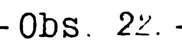
Avant le traitement, (*17 Janvier 1891*)

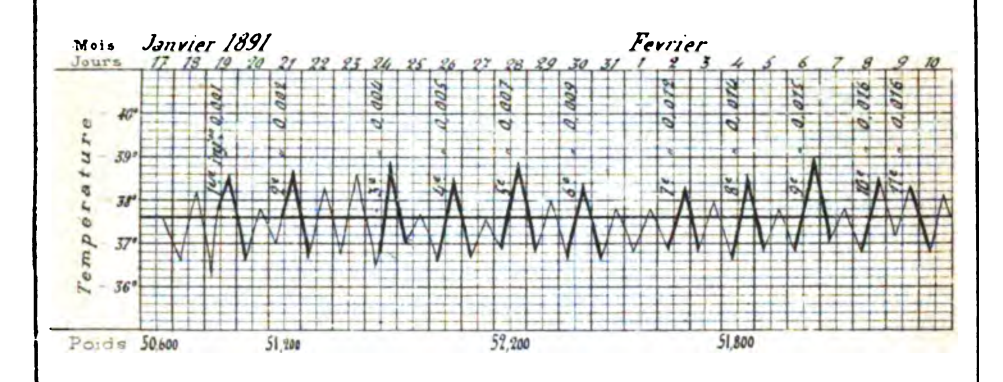


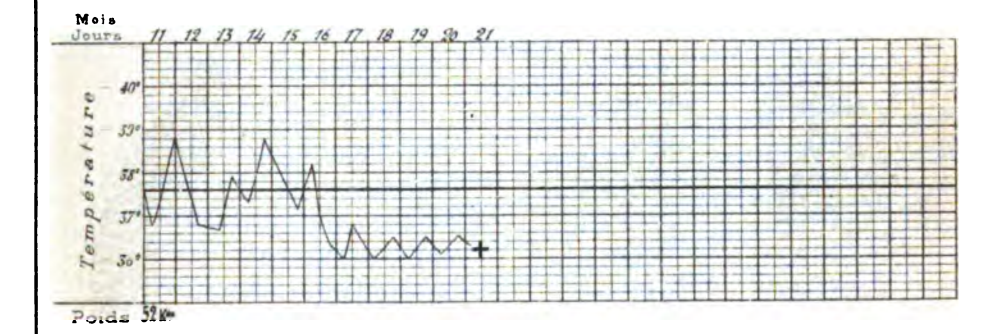
Pneumonie catarrhale de Wirchow.

Mort le 21 Février 1891.

Lith. F. Noverraz & Fils Genève

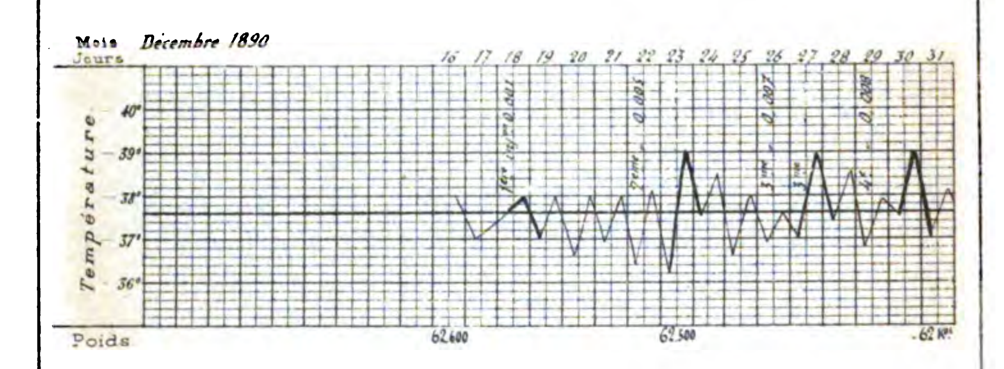


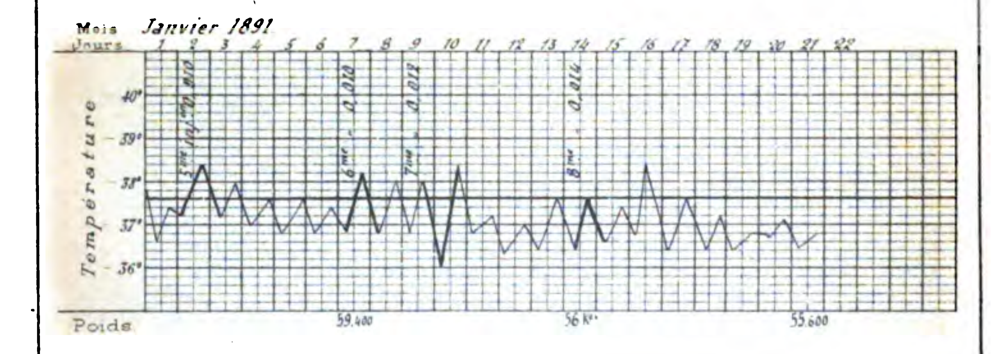




Lith. F. Noverraz & Fils Genève.

H. 50 ans. Carcinome de la base de la langue.

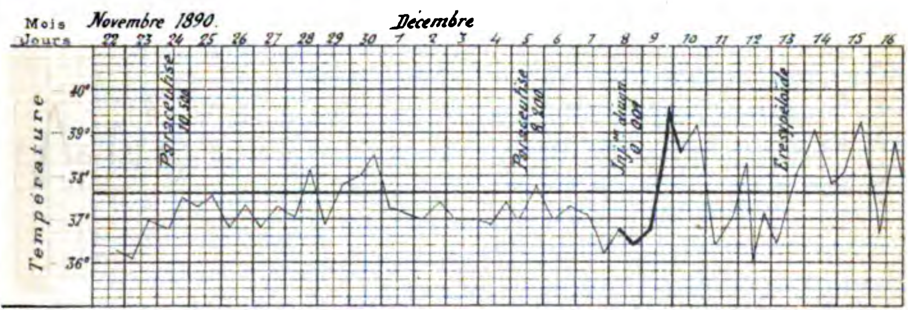


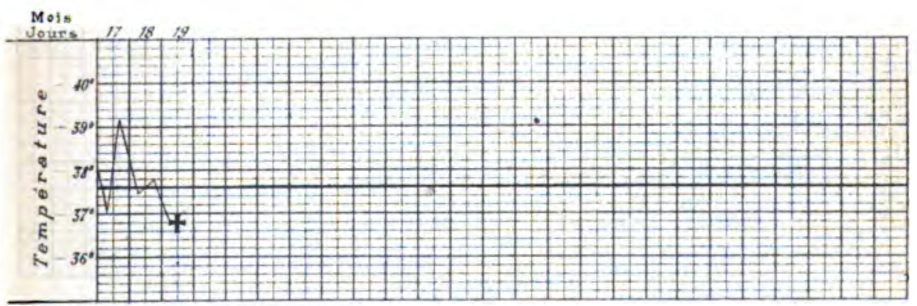


Lith. F. Noverraz & Fils Genève

— Obs. 24.

H. 32 ans. Cirrhose du foie.





Lith. F. Noverraz & Fils Genève

…Gemeinden der Schweiz.

…leuses de la Suisse.

Mois d'Avril 1891.

…naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

…ursachen / …ciellement									
	Gewaltsamer Tod *Morts violentes*								
…Apoplexie cérébrale	Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
…1	22	23	24	25	26	27	28	29	30
	3 (1)	3	— (1)	—	8 (3)	10	69 (6)	—	30 (2)
	1	*1*	—	—	*1*	*1*	*23 (1)*	—	*1*
	1	—	—	—	*1*	*3*	*15*	—	—
	3	3 (1)	—	1 (1)	10	5 (1)	62 (8)	—	14
	2	*2*	—	1	*7*	*5 (1)*	*37 (2)*	—	*3*
…(1)	2	2 (1)	—	—	9	4	38 (3)	—	10 (1)
…(2)	2	—	— (1)	—	5 (4)	8	26 (14)	—	36 (3)
	—	— (1)	—	—	2	1 (1)	23 (9)	—	23
	—	—	—	—	8	—	13 (2)	—	7
	1	1	—	—	1	1	19	2	—
	1	—	—	—	4	1	15 (3)	—	5
	1	1	—	—	2	3	7 (1)	—	6
…1)	—	3 (1)	—	—	3	—	6 (2)	—	12
	— (1)	—	— (1)	—	4	— (1)	11 (2)	—	9
	—	—	—	—	—	1	3 (1)	—	2
	—	1	—	—	1	1	11	—	1
	—	1	—	—	—	2	16 (3)	—	4
	—	—	—	—	1	2	3	—	2
	13	15	—	1	58	39	322	2	
	2	4	3	1	7	3	54	—	161 (6)

Während des Monats **April 1891** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 508,503 beträgt, im Ganzen gezählt: **1213 Lebendgeburten, 969 Sterbefälle** und überdies **43 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 57 Geburten, 6 Todtgeburten und 155 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 29,8. Sie ist am höchsten bei Winterthur 39,0, St. Gallen 36,4, Locle 36,0, Aussersihl 35,4 Herisau 34,1 Bern 33,5, Chaux-de-Fonds 33,3, Biel 32,5, Schaffhausen, 32,1 Neuenburg 30,9, Basel 29,7 und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,4 % aller Geburten und zwar bei Herisau 13,0 %, Freiburg 11,5 %, Lausanne und Schaffhausen 5,7 %, Zürich 5,5 %, Neuenburg 4,5 %, Chaux-de-Fonds 3,9 %, und Genf 3,0 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 23,4. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 43,0, Bern 27,0, Aussersihl 26,4, Gross-Genf 25,6, St. Gallen 25,3 und Biel 24,4.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 108 Sterbefälle bezeichnet, oder 145, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 98 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und Keuchhusten und zwar 23 in Basel, 18 in Gross-Genf, 16 in Gross-

Il a été enregistré pendant le mois d'**avril 1891**, dans les 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une population de 508,503 habitants, **1213 naissances** et **969 décès,** en outre **43 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 57 naissances, 6 mort-nés et 155 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres établissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cliniques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base qu vient d'être indiquée, serait en moyenne de 29,8 par 1000 habitants Le taux a été à Winterthur 39,0, à St-Gall 36,4, au Locle 36,0, à Aussersihl 35,4, à Herisau 34,1, à Berne 33,5, à la Chaux-de-Fonds 33,3, à Bienne 32,5, à Schaffhouse 32,1, à Neuchâtel 30,9 et à Bâle 29,7 Dans les autres villes il a été au-dessous de la proportion indiquée

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,4 % du tota des naissances. La proportion a été à Hérisau 13,0 %, à Fribourg 11,5 %, à Lausanne et Schaffhouse 5,7 %, à Zurich 5,5 %, à Neuchâte 4,5 %, à la Chaux-de-Fonds 3,9 % et à Genève 3,0 %.

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiquée plus haut, serait en moyenne de 23,4 décès par 1000 habitants. Il a été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 43,0, à Berne 27,0, à Aussersihl 26,4, à Genève (agglomération) 25,6, à St-Gall 25,3, à Bienne 24,4.

Les *maladies infectieuses* ont fait 108 victimes et 145 si on ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La rougeole scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent avec décès, dont 23 à Bâle, 18 à Genève (agglomération), 16 à Zu (agglomération), 8 à Berne et à 7 Lausanne et on peut supposer

XIme ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1891.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

L'oto-laryngologie et son importance pour le médecin praticien,

Par le Dr Louis Secretan,
Médecin de l'Hôpital cantonal, Privat-docent à l'Université de Lausanne.

Leçon inaugurale faite le 27 mai 1891.

Monsieur le Doyen,
Messieurs les Professeurs,
Messieurs,

Le Département de l'Instruction publique et des Cultes de notre pays, sur le préavis favorable de l'Université de Lausanne, nous a fait l'honneur de nous autoriser à faire ici un cours pratique traitant des maladies de l'oreille, du larynx et des organes connexes. Le Conseil d'État nous a d'autre part grandement facilité notre tâche en voulant bien nous confier la direction d'un service spécial de laryngologie et d'otologie à l'Hôpital cantonal. C'est là, croyons-nous, un élément de prospérité pour la Faculté naissante, car Lausanne est la seule Université suisse où la spécialité que nous représentons ait à sa disposition, pour l'enseignement, un service hospitalier.

L'orateur, après quelques considérations générales sur l'importance de l'étude sommaire des spécialités pour tous les praticiens, surtout pour ceux qui exercent loin des grands centres, recherche les causes qui ont assuré parmi celles-ci le premier rang à l'ophtalmologie et déterminé la

position jusqu'ici un peu effacée de l'oto-laryngologie. Il montre ensuite l'importance très grande, pour la vie de société, de l'intégrité des organes qui l'occupent et part de là pour affirmer la nécessité pour le praticien d'en connaître la pathologie élémentaire. Puis il cherche à établir les nombreux cas où cette spécialité pénètre la médecine générale et continue en ces termes :

Je voudrais, Messieurs, étudier avec vous aujourd'hui, ces occurrences ; vous montrer qu'elles sont nombreuses, importantes, et légitimer ainsi les leçons que nous allons consacrer ensemble à l'étude sommaire de l'otologie et de la laryngologie.

Commençons par l'oreille :

Les maladies de l'*oreille externe* n'offrent guère de particularités intéressantes. Ce sont essentiellement des modifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané en tout semblables à celles que l'on observe sur le reste du corps. Leur diagnostic ne vous offrira donc aucune difficulté spéciale et vous appliquerez à leur traitement les mêmes méthodes que partout ailleurs.

J'en excepte pourtant l'*othématome,* cette singulière affection du pavillon de l'oreille, qui consiste en une collection sanguine du tissu sous-cutané, formant à la partie supérieure de la conque une tumeur bleuâtre, fluctuante, qu'un premier examen pourrait faire prendre pour le résultat certain d'une violence. Sans importance pour la santé du sujet qui en est atteint, cette curieuse affection pourrait vous placer dans un embarras sérieux au point de vue médico-légal, si vous ne saviez qu'elle est due le plus souvent à une modification du cartilage de l'oreille, dans l'intérieur duquel il se creuse des vacuoles, remplies de mucosités et traversées par de larges capillaires, donnant très facilement lieu à une hémorragie sous-cutanée.

Dans ces conditions-là, une cause minime suffit pour la déterminer, et, connaissant ce fait, vous éviterez dans votre rapport des conclusions sévères qui pourraient avoir pour l'accusé de graves conséquences.

Le *conduit auditif externe* intéresse souvent au contraire le praticien ; mais ici déjà le miroir doit intervenir, éclairer le diagnostic et guider le traitement. Car, sans lumière, comment découvrir le *bouchon de cérumen*, qui niché au fond d'un conduit

souvent tortueux l'obstrue, cause une surdité complète et peut même déterminer des troubles nerveux graves. Il n'est pas rare en effet qu'une accumulation de cire desséchée appliquée contre le tympan, donne naissance à des névralgies intenses, rebelles, on le comprend, à toute sorte de traitement; on la voit assez souvent causer aussi des accès de vertiges, voire même des troubles psychiques sérieux, dont la cause échappe complètement, si un coup d'œil jeté dans le conduit auditif n'amène pas à la seule thérapeutique rationnelle, qui fait alors disparaître par enchantement tous les troubles observés, et cela au grand ébahissement du malade. Mais encore faut-il savoir que le seul traitement permis à celui qui n'est pas spécialiste, toutes les fois qu'il existe dans l'oreille externe un corps étranger quelconque, c'est l'injection d'eau. Seule elle est inoffensive et, bien mieux que tous les instruments compliqués qui ont été inventés pour les besoins de la cause, elle amène sûrement au but. C'est le cas pour le praticien de se souvenir du précepte qui est à la base de toute thérapeutique : *primo non nocere.* Il nous souvient d'avoir vu arriver à notre cabinet plus d'un petit malade l'oreille ensanglantée, enflammée, portant les traces non équivoques des violences exercées sur son conduit auditif par des instruments contondants de diverse nature et cela sans résultat; pardon, je me trompe, le résultat était trop évident, l'inflammation provoquée de la sorte empêchait absolument la sortie du corps étranger par les voies naturelles et il fallait alors en venir au chloroforme et au débridement sanglant! Bien heureux quand les fausses manœuvres d'extraction n'ont pas eu de résultat plus grave encore et n'ont pas amené de perforation du tympan, transformant le corps étranger du conduit en corps étranger de la caisse, bien autrement difficile à extraire et déterminant toujours une vive inflammation qui laisse après elle des troubles durables de l'ouïe.

Une autre affection du conduit qu'il importe au praticien de savoir reconnaître, c'est le *furoncle.* Vous savez, Messieurs, quelles douleurs atroces il peut provoquer. Il vous importera toujours de les savoir calmer autant que faire se peut, et, par un traitement préventif rationnel, d'empêcher la repullulation des microbes pathogènes et par conséquent d'éviter une nouvelle auto-infection, si fréquente dans les cas abandonnés à eux-mêmes.

Mais c'en est assez sur le conduit auditif. Aussi bien les autres modifications qu'il présente sont-elles plutôt du domaine privé du spécialiste. Poussons donc plus avant nos investigations et arrivons jusqu'au *tympan*.

Ici encore, l'intervention du médecin de famille est souvent nécessaire; elle est toujours utile au point de vue du diagnostic et du pronostic, et le traitement même de plusieurs affections de l'oreille moyenne doit lui être remis par le spécialiste, dans ses grandes lignes tout au moins. Il faudra donc que vous sachiez reconnaître un tympan altéré d'un tympan normal, que vous puissiez en particulier dire, ce qui n'est pas toujours facile, s'il est perforé ou s'il ne l'est pas, s'il est le siège d'une inflammation aiguë ou non.

En médecine légale cet examen revêt parfois une importance sérieuse. Tel est par exemple le cas de ce commis apothicaire qui s'amusait un soir en joyeuse compagnie à tirer la sonnette de nuit d'un pharmacien de notre ville. Mal lui en prit, car voici le patron qui descend quatre à quatre ses escaliers, s'élance dans la rue à la poursuite de la troupe bruyante, tombe sur le premier venu qui se trouve être notre jeune commis et lui allonge sur l'oreille une paire de giffles si bien conditionnées qu'une douleur violente en résulta aussitôt. Le lendemain, l'oreille se mit à suppurer et je pus constater, à ma consultation, une rupture du tympan, produite par la brusque compression de l'air dans le conduit auditif externe. L'otorrhée dura plusieurs semaines, mais sur ma déclaration le pharmacien se décida à offrir des dommages-intérêts et l'affaire n'alla pas plus loin.

Une autre fois, c'est une demande en divorce légitimée par un soufflet, dont seul le tympan brisé avait gardé la marque indéniable. Pour d'autres motifs la demande fut retirée; mais il n'est pas douteux que l'examen du tympan et la constatation d'une fracture de forme spéciale eussent forcé le juge d'admettre ici l'existence de voies de fait et eussent probablement entraîné le divorce.

Mais il est rare que le tympan soit malade pour lui-même; les modifications de texture qu'il offre à l'otoscope sont presque toujours les indices d'une affection plus profonde, d'une maladie de l'oreille moyenne. C'est la muraille de Chine translucide qui nous renseigne sur ce qui se passe dans l'Empire chinois. Or, l'Empire chinois, c'est l'oreille moyenne dont les affections se rencontrent fréquemment dans la médecine courante : tantôt

comme maladie primitive, tantôt comme complication d'une maladie générale.

Il est en effet telle otite moyenne aiguë qui devient une maladie grave avec forte fièvre, délire et symptômes méningitiques. En général, il est vrai, la douleur permet de diagnostiquer le siège du mal, mais souvent il s'agit d'un enfant qui ne sait pas dire où il souffre et qui indique seulement d'une manière vague, la tête. Le petit malade est alité ; il n'est pas question de l'envoyer chez le spécialiste de la ville voisine. Et pourtant, ici, pronostic et traitement seront radicalement changés si vous êtes en état de porter un diagnostic juste ; il vous faudra donc voir et bien voir le tympan et savoir y reconnaître les signes de l'inflammation. Plus tard sans doute l'otorrhée s'établit généralement et vient vous renseigner sûrement sur la cause du mal qui vous a si fort inquiété. Mais il est des cas malheureux, où le pus ne pouvant réussir à se frayer un chemin au travers du tympan, infiltre les parties profondes, pénètre dans les cellules mastoïdiennes et y détermine une carie qui nécessitera une intervention chirurgicale. Une autre fois il atteint le labyrinthe dont il trouble pour toujours les fonctions ou même pénètre jusqu'à la cavité crânienne et y donne naissance à une méningite mortelle. Et même, si l'abcès s'ouvre dans le conduit, s'il est quelque peu négligé, sous prétexte comme on l'entend souvent dire aux sages-femmes et quelquefois à des médecins eux-mêmes « qu'il est bon que cela sorte, » ou bien que « c'est pour les dents » ou bien « qu'il faut se garder d'arrêter la suppuration, de peur qu'elle ne se transporte ailleurs, » alors, la perforation devient souvent incurable ; on a beau s'adresser à un spécialiste capable, il s'établit une otorrhée chronique, véritable infirmité qui tient fidèle compagnie à son client, qui est pour lui un danger constant, menaçant perpétuellement d'attaquer la boîte osseuse du cerveau et par cette voie le cerveau lui-même ; et causant, à tout le moins, une surdité plus ou moins grave, accompagnée de tous les inconvénients dégoûtants d'une suppuration chronique.

Cette otite moyenne suppurée se rencontre plus fréquemment encore comme complication de maladies générales infectieuses ; on l'a souvent observée l'an passé et cet hiver encore pendant les deux épidémies d'influenza que nous avons traversées ; on l'observe dans la rougeole, dans l'angine diphtéritique et dans la scarlatine, où elle acquiert une gravité et une ténacité toutes

particulières, amenant souvent après elle la destruction du tympan, l'élimination des osselets, la carie du rocher. On la voit encore dans la fièvre typhoïde, l'érésipèle, la variole; elle n'est pas très rare dans la tuberculose, dans le cours de laquelle elle se développe presque toujours insidieusement, sans douleur; elle apparaît aussi dans la coqueluche, où elle est plutôt le résultat de la rupture du tympan pendant un accès que de l'invasion microbienne de la caisse. Chez la plupart de ces malades, vous serez appelés à la soigner vous-mêmes, au moins pendant la durée de la maladie primitive qui cloue le malade sur son lit ou l'emprisonne dans sa chambre. Et si vous attendez que la maladie infectieuse ait évolué pour vous occuper de l'oreille, vous courrez grand risque de voir survenir tel ou tel des inconvénients graves dont nous évoquions tout à l'heure le sombre tableau. Vous voyez, Messieurs, qu'il ne vous sera point alors inutile d'avoir quelques connaissances pratiques en otologie.

Mais ce ne sont pas seulement les affections aiguës de l'oreille moyenne qui réclameront vos soins. Le traitement des affections chroniques ou subaiguës les exigeront bien fréquemment aussi et il ne sera point indifférent à tel de vos clients, habitant la Vallée ou le Pays d'Enhaut, d'avoir sous la main les soins qu'il devrait sans cela aller chercher bien loin de chez lui. Il est en effet une pratique que tout médecin doit connaître et savoir appliquer, car elle est à la base de tout traitement des affections non suppurées de l'oreille moyenne, c'est celle du *cathétérisme de la trompe d'Eustache.* Ce n'est point ici le lieu d'en poser les indications, mais il est facile de comprendre que toutes les fois que le tympan est entier et que l'on veut pénétrer, sans le perforer, dans la caisse pour y faire du massage ou y introduire des médicaments, il faut passer par la trompe d'Eustache.

Certes, le cathétérisme n'est pas difficile et s'apprend aisément; mais encore y faut-il une certaine habileté pour le faire sans trop molester le malade et de manière à ce qu'il produise tous ses fruits. Donc, il vous faut l'occasion de le pratiquer souvent sous l'œil du maître, avant de vous y lancer tout seul.

A mesure que l'on pénètre plus avant dans l'organe auditif, diagnostic et traitement deviennent plus délicats et plus difficiles et sont de plus en plus du ressort du spécialiste. Ici encore, néanmoins, le médecin peut être appelé à se prononcer dès le début. Il vous sera bon d'avoir présents à l'esprit les princi-

paux symptômes qui caractérisent les affections du labyrinthe et de vous souvenir en particulier qu'une labyrinthite aiguë peut simuler à s'y méprendre une méningite : vomissements, céphalalgie, fièvre intense, délire, état comateux même, en sorte qu'il est probable qu'un fort contingent des soi-disant méningites guéries et suivies de surdité n'étaient pas autre chose qu'une affection aiguë du labyrinthe.

Vous vous rappellerez en outre qu'une telle complication n'est pas très rare dans le décours de certaines maladies infectieuses d'ailleurs bénignes : je veux parler de la *rougeole* et des *oreillons*, après lesquels on observe parfois une surdité d'origine nerveuse certainement due à une inflammation spécifique du labyrinthe, comme du reste l'a prouvé Moos, qui dans un cas de surdité après les oreillons a démontré l'existence de nombreux microbes dans l'oreille interne.

Enfin, vous n'oublierez pas qu'il peut exister une surdité purement nerveuse, qui est tantôt une des nombreuses manifestations de l'hystérie, tantôt un symptôme d'une affection cérébrale grave, syphilis ou tumeur du lobe temporal.

Chez tous ces malades, il faudra recourir, pour étayer votre diagnostic, à de nouveaux moyens d'investigation. La muraille membraneuse, qui tout à l'heure laissait encore voir par transparence l'état de l'oreille moyenne, s'est doublée maintenant d'une épaisse muraille osseuse que la lumière ne peut pénétrer; adieu donc miroirs; ils ne vous serviraient qu'à constater l'intégrité de la membrane tympanique, et, quoique ce soit là un signe négatif important, il faut penser qu'il peut se rencontrer aussi dans les affections des osselets et vous dit seulement que votre miroir est impuissant à pénétrer jusqu'à la partie malade.

C'est à l'examen de la fonction auditive qu'il faut alors recourir. Cet examen est long, minutieux et difficile; mais il est indispensable à qui veut se rendre un compte exact du siège de la surdité; seul, il vous permettra de savoir s'il s'agit d'une affection du labyrinthe ou bien seulement des articulations entre les osselets. Longue est la liste des épreuves inventées jusqu'ici : voix, montre, diapasons, pianos, instruments de musique divers, acoumètres de toute sorte, ont été recommandés tour à tour pour l'examen de la fonction auditive. Aucun n'est suffisant, mais beaucoup sont nécessaires au spécialiste qui doit faire un diagnostic précis de la lésion. Pour le praticien lui-même, outre sa voix et sa montre, fort commodes puisqu'il

les a toujours avec soi, un diapason est au moins indispensable pour s'assurer de l'intégrité ou de l'état morbide de la portion nerveuse, périphérique ou centrale, de l'appareil auditif.

Il vous permettra de porter à cet égard un diagnostic juste, et, le plus souvent, cela vous suffira pleinement, puisqu'alors votre attention sera éveillée sur les dangers que court chez votre client la fonction de l'ouïe; vous pourrez faire le nécessaire pour la préserver, ou, si vous ne le pouvez pas, appeler à votre secours quelqu'un de plus expérimenté que vous.

Vous le voyez, le rôle de l'otologie dans la pratique médicale ordinaire n'est point à négliger; elle est souvent utile au médecin pour le diagnostic des maladies générales qu'il traite, elle l'est plus encore au cours de ce traitement lui-même pour arrêter net des complications qui peuvent devenir funestes à son client, dont ces complications menacent non seulement l'ouïe, mais souvent aussi la vie même.

L'étude de la *cavité naso-pharyngienne* est importante surtout pour le spécialiste. Car, peu de maladies générales présentent de ce côté-là des complications sérieuses et il n'existe guère d'affection primitive de cette région, qui nécessite l'intervention immédiate du praticien.

Exceptons-en toutefois l'*épistaxis* dont un traitement rationnel devrait toujours se baser sur la connaissance anatomique exacte de la cavité nasale, et les *corps étrangers* du nez, dont un rayon lumineux projeté à propos vient éclairer le diagnostic de situation et faciliter par conséquent l'extraction.

Au reste, cela ne veut point dire que les connaissances acquises par vous dans ce domaine vous soient inutiles plus tard. Il ne vous sera point indifférent dans un cas d'*ozène* de savoir en reconnaître la cause et diriger le traitement. Surtout il vous faudra chercher à préserver votre client de cet hôte désagréable, en ayant bien soin de chaque catarrhe nasal qui menace de se prolonger. Ici encore les connaissances spéciales acquises vous seront de grande utilité.

Vous devrez connaître aussi le rapport fréquent qui s'établit entre les *affections nasales* et l'*asthme* et savoir que souvent la guérison de celles-là peut amener aussi la disparition de celui-ci.

Enfin vous ne pourrez pas ignorer l'importance considérable et justifiée qu'ont acquise, en pathologie infantile, ces *végéta-*

tions adénoïdes, qui ne sont autre chose que l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, mais dont l'influence est bien autrement marquée sur tout l'organisme que celles des amygdales de la bouche.

Mais ce n'est pas tout; vous vous souviendrez que ces affections du rhino-pharynx, si minimes qu'elles puissent être, sont souvent une cause de malaises très gênants pour vos clients, qui parfois en perdent la bonne humeur et même, je l'ai vu à propos d'une simple pharyngite chronique, parlent de s'ôter la vie si on ne peut les délivrer de leur maladie. Vous ne les traiterez pas à la légère, comme une affaire d'imagination et vous aurez ainsi droit à la reconnaissance de plus d'un pauvre malade que, moins instruit de ces choses, vous eussiez considéré comme un simulant ou un halluciné et renvoyé de votre cabinet avec des paroles décourageantes.

Le *larynx* par ses rapports anatomiques aussi bien que par ses fonctions occupe une place importante dans l'organisme humain.

Situé au-devant du cou, il est côtoyé de près par les gros vaisseaux et les nerfs qui relient la tête au tronc; il est voisin de l'œsophage et par conséquent de la colonne vertébrale, en arrière; tandis qu'il n'est séparé de la peau, en avant, que par l'isthme de la glande thyroïde. Je n'insiste pas; vous comprenez tous comment il peut arriver que certaines de ses modifications retentissent sur les organes qui l'environnent, quoique l'inverse ait lieu plus fréquemment, entraînant pour le larynx et ses fonctions des dangers plus ou moins graves.

Au reste, par le rôle qu'il joue dans la respiration, le larynx et sa pathologie rentrent dans le cadre de la médecine générale. De tout temps, médecins et chirurgiens ont voué un soin jaloux à l'étude des obstacles à la respiration dont le siège est au larynx, s'efforçant de poser un diagnostic précis par le seul examen des symptômes patents, si je puis ainsi parler, et, ce diagnostic fait, tournant l'obstacle laryngé, s'il le fallait, en créant une nouvelle voie respiratoire par l'opération de la trachéotomie.

La découverte du laryngoscope est venue révolutionner cet état de choses et substituer le plus souvent un diagnostic vu à un diagnostic supposé. Grâce au miroir de Czermak le médecin peut dire à coup sûr où est le siège et quelle est la cause de la

gêne respiratoire; il peut aussi, ce qu'il ne pouvait autrefois, atteindre l'obstacle par les voies naturelles, l'écarter même dans certaines cas sans avoir recours à une opération sanglante, simple sans doute, mais toujours effrayante pour le malade et son entourage, et souvent dangereuse par ses suites.

C'est assez vous dire que le maniement du miroir laryngien doit être connu de chaque médecin, de celui-là surtout qui vit loin des centres et peut être exposé à rencontrer à chaque instant des troubles respiratoires laryngés.

Un exemple vous fera mieux toucher du doigt l'importance du diagnostic endo-laryngé : Une jeune garçon de huit ans est pris d'une angine diphtéritique relativement bénigne. Le deuxième jour, il survient une toux rauque, de l'enrouement, puis une aphonie complète bientôt suivie d'une dyspnée continue mais coupée de véritables accès d'étouffement qui croissent d'intensité d'heure en heure. Le soir du troisième jour, tout est préparé pour l'opération, afin que, s'il est nécessaire, il y soit procédé sans retard. Il va sans dire que, vu la diphtérie préexistante, le diagnostic de croup avait été posé et cela non sans beaucoup de probabilité. Heureusement, il n'en était rien, et voici qu'à deux heures du matin, après une nuit d'angoisses, où le médecin, qui était en même temps le père, se demandait à chaque instant s'il fallait opérer, l'enfant, après un violent accès d'étouffement, accuse un goût particulier dans la bouche : c'était du pus; la cause de la dyspnée était un abcès rétrolaryngien dont, plus tard, le laryngoscope montra l'ouverture sous la corde vocale gauche. Employé plus tôt, cet instrument eût révélé l'existence de l'abcès qu'il eût permis d'inciser par la bouche, sans attendre l'ouverture spontanée, mettant un terme aux souffrances de l'enfant, aux angoisses des parents, et écartant d'emblée une opération qui n'est certes point indifférente.

Inversement il n'est pas rare qu'une laryngite croupale primitive puisse donner le change et faire croire à une simple laryngite aiguë; il n'existe point alors d'angine pseudo-membraneuse et la marche de la maladie peut être aussi soudaine et en apparence aussi bénigne que dans l'œdème de la glotte, en sorte que parents et médecin se laissent aller à une fausse sécurité bientôt cruellement trompée.

Il est encore une autre affection laryngée que l'examen au miroir vous empêchera de méconnaître; c'est la *paralysie des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs,* cette affection curieuse

qui peut se rencontrer au cours d'un simple catarrhe, ou bien être produite par la compression des récurrents hors du larynx. Ces petits muscles sont les vrais dilatateurs de la glotte; s'ils sont paralysés, les cordes vocales restent en position médiane et la glotte est réduite à un minimum. Le tirage est alors considérable et peut, chez les enfants surtout, faire penser au croup.

Ici le laryngoscope ne sera pas utile au diagnostic seul; il commandera le traitement, et vous détournera de la trachéotomie, que vous pourrez le plus souvent éviter et remplacer avantageusement par un traitement plus simple et moins sérieux, le tubage du larynx, par exemple, ou même l'électricité.

Mais ce n'est pas uniquement la nature de l'obstacle laryngé que dévoile le laryngoscope; il fournit encore des indications précises sur son siège exact et par conséquent sur le lieu qu'il faut choisir pour opérer, le cas échéant. L'obstacle est-il situé haut dans le larynx, la laryngotomie intercricoïdienne est possible et sera préférée; siège-t-il au contraire plus bas que la glotte, il faut en revenir à la trachéotomie ordinaire, sous peine de voir la canule n'apporter aucun soulagement au malade et peut-être même ne pas pouvoir être introduite.

Le larynx n'est pas seulement un organe respiratoire; il est l'organe vocal par excellence et comme tel il exigera souvent aussi de vous la pratique du laryngoscope.

Fréquemment votre client viendra vous consulter pour un enrouement, une aphonie qui dure depuis de longs mois et commence à l'inquiéter. A vous de lui dire s'il s'agit d'une affection bénigne, comme l'hystérie, par exemple, dont une seule séance d'électricité se rendra souvent maîtresse, ou bien d'une affection sérieuse exigeant un traitement prolongé, comme la tuberculose des cordes vocales. Vous voyez d'ici l'importance considérable que prend pour lui l'examen endolaryngé et la nécessité pour vous de savoir le pratiquer.

Le temps nous presse : il ne vous est pas possible de passer en revue les nombreuses affections qui déterminent des troubles vocaux. Pourtant, je voudrais vous exposer en peu de mots le minimum de connaissances laryngoscopiques qui me paraît indispensable à tout médecin praticien.

Il faut, ce me semble, qu'il soit en état de distinguer à l'examen quatre grandes classes de laryngopathies vocales : les *paralysies*, les *inflammations chroniques*, les *tumeurs*, les *ulcérations*. S'il en sait davantage, s'il arrive à diagnostiquer les

[illegible]

[illegible]

[illegible] l'art de [illegible] pourra l'autant [illegible] depuis [illegible]temps : mais en laryngologie cette vérité devient un axiome.

Cette paralysie [illegible] et qui après plusieurs années de traitement dirigé contre un soi-disant catarrhe vient échouer chez le spécialiste, elle est maintenant incurable et l'application la plus intelligente de l'électricité ne saura plus rendre leur vigueur aux nerfs et aux muscles atrophiés! Si elle avait été traitée dès l'abord, elle aurait guéri.

Ce néoplasme, qui maintenant envahit toute une moitié du larynx eût pu, alors qu'il était de la grosseur d'un pois vert, justifier une opération faite pour sauver non seulement la voix, mais la vie du malade! Aujourd'hui, c'est trop tard!

Enfin, et j'insiste avec force sur ce dernier point, la tuberculose elle-même, prise au début, est très souvent curable; elle se laisse tout au moins limiter et doit en tout cas et toujours être l'objet d'un traitement local. Il ne faut pas la considérer, comme cela arrive trop souvent, comme un *noli me tangere* pour lequel il n'y a rien à faire que de prescrire la morphine. Aujourd'hui, grâce au traitement médical, électrolytique et chirurgical, les succès sont nombreux ; les cas de guérison authentiques, même sans amélioration de l'affection pulmonaire, ne sont pas rares. Il n'est donc plus permis d'user à l'égard de cette affection d'un quiétisme thérapeutique fatal; il faut agir et pour agir avec succès il faut la reconnaître à temps.

Le laryngoscope n'est pas seulement utile au praticien pour déterminer les affections du larynx qui l'intéressent, il peut lui aider aussi à poser un diagnostic juste de médecine générale. L'exemple de la paralysie de la corde vocale gauche mettant sur la voie du diagnostic d'un anévrysme de la crosse est devenu classique. Le diagnostic de la paralysie laryngée est souvent utile pour reconnaître l'hystérie, dont cette paralysie forme quelquefois la première et la seule manifestation et dans laquelle elle affecte une forme toute particulière.

Ce diagnostic sert aussi à la localisation des affections cérébrales, quand la laryngoplégie fait partie des symptômes observés, phénomène rare d'ailleurs.

Le miroir laryngien peut encore mettre sur la trace de telle autre affection du système nerveux comme l'ataxie. Il peut enfin conduire à la recherche des nombreuses causes de compression du récurrent : goitre, péricardite, ganglions profonds, tumeurs du médiastin, etc.

Nous avons vu déjà l'importance des manifestations laryngées au cours de la tuberculose pulmonaire ; parfois même ce sont ces manifestations qui donnent l'éveil et mettent sur la voie du diagnostic juste. Elles ne sont pas moins importantes au cours de la syphilis et peuvent là aussi aider le médecin à mettre le doigt sur l'affection primaire.

Dans les affections que nous venons de passer brièvement en revue, l'examen endo-laryngé s'impose ; il est nécessaire au diagnostic, au pronostic et au traitement. Dans d'autres encore, qu'il ne nous est pas possible de vous énumérer longuement, il est utile, sinon indispensable. C'en est assez, me semble-t-il, pour légitimer l'étude que nous allons faire ensemble et pour vous montrer que le laryngoscope doit vous être familier dans la pratique de votre art.

J'espère vous avoir démontré, Messieurs, que la connaissance pratique et sommaire de la laryngologie, de l'otologie et de la rhinologie n'est point un luxe inutile pour le praticien, mais que souvent elle peut lui être au contraire d'une utilité directe et immédiate.

J'aurais voulu vous montrer encore les relations intimes qui existent entre chacune de ces trois branches et vous faire voir par quelques exemples faciles à trouver combien il est important de les étudier ensemble. Je n'en ai plus le temps aujour-

d'hui; mais il me sera facile de le faire au cours de nos leçons, comme de nos exercices pratiques et je n'y manquerai pas; car ces rapports me paraissent dominer la pathologie tout entière des régions que vous avons à étudier.

Avant de terminer, il me reste encore à vous indiquer en deux mots ce que sera ce cours. Si vous avez suivi mon exposition vous le savez déjà, Messieurs. Je m'efforcerai d'être avant tout pratique, laissant de côté les discussions purement théoriques, songeant toujours que je m'adresse à des étudiants qui désirent avant tout acquérir des connaissances utiles dans leur pratique journalière.

Sans doute, un peu de théorie est nécessaire; nous consacrerons au début de chaque leçon un quart d'heure ou vingt minutes aux études théoriques, et d'abord à l'anatomie, à l'anatomie topographique surtout, de l'oreille, du nez et du larynx. Mais la meilleure partie de la leçon sera consacrée à voir des malades, que vous examinerez vous-mêmes, afin que vous puissiez vous familiariser avec toutes les questions de diagnostic; puis, vous apprendrez, sous mes yeux, les pratiques thérapeutiques les plus courantes.

Si, par là, vous apprenez à voir et à bien voir, par conséquent à diagnostiquer juste et à faire ce triage des cas dont nous parlions tout à l'heure, ces leçons ne vous auront point été inutiles, Messieurs, et je penserai avoir atteint le but que je me proposais en vous les offrant.

Le siphon avec la pleurotomie dans le traitement du pyothorax,

Travail fait à la Clinique médicale de Genève.

Par A. M. Archavski.
Lauréat de la Faculté de médecine de Genève.

Introduction.

Le traitement de la pleurésie purulente qui n'a pas cessé, depuis la plus haute antiquité, de préoccuper les médecins et les chirurgiens, et a été l'objet, dans ces dernières années sur-

tout, d'un grand nombre de travaux, est cependant encore loin d'avoir atteint le dernier degré de la perfection. C'est ce qui a fait dire à Billroth, au neuvième Congrès de médecine interne (Vienne, avril 1890), que ce n'est que par une série de tâtonnements que « l'expérience nous permettra de déterminer quelle est la méthode qui constitue le progrès le plus réel dans la thérapeutique de l'empyème. »

En effet, ce qui caractérise l'empyème, le différencie de toute autre cavité suppurante et rend sa guérison longue et difficile, c'est la construction anatomique de ses parois formées d'une part par une enveloppe osseuse, cylindrique ovoïde, rebelle à tout mouvement concentrique, d'autre part par le poumon revenu sur lui-même, privé de son expansabilité et rebelle à tout mouvement excentrique.

Or, l'adossement des parois, soit des feuillets pariétal et viscéral de la plèvre, telle est la condition physique suffisante, mais indispensable de la guérison. C'est à ce contact des surfaces que doivent tendre les procédés de traitement. Le procédé qui y arrivera réalisera toutes les conditions du succès, de même que tout procédé qui néglige ce contact des surfaces est condamné à l'insuccès. C'est là que gît la difficulté, et c'est ainsi que s'expliquent les longs tâtonnements et l'incertitude qui règnent dans le traitement de l'empyème.

L'incision simple pratiquée depuis Hippocrate à Velpeau ; le drainage de Chassaignac ; les injections irritantes, substitutives, désinfectantes ; les raclages, si consciencieux qu'ils puissent être, etc., voilà autant de méthodes qui ne sauraient jamais prétendre combler une cavité à parois rigides et inertes. L'antisepsie satisfait une indication, importante certainement, mais ne satisfera jamais cette indication majeure : *l'adossement des parois de la poche purulente pleurale.*

Deux tendances ont cherché à réaliser celle-ci. L'une en enlevant un ou plusieurs segments de côtes, a pour but d'obliger l'arc costal à rejoindre la surface pulmonaire. C'est le procédé de Cérenville-Estländer. L'autre a pour but d'attirer le poumon vers la paroi costale intacte, non réséquée.

La première néglige le poumon qu'elle laisse en place, là où la pleurésie l'a blotti.

La seconde restitue le poumon *ad integrum.* C'est le procédé du *siphon avec aspiration permanente* que Revilliod emploie

depuis plus de dix ans, l'ayant ramené, après divers perfectionnements, au dispositif que nous voulons décrire.

Ayant assisté, comme élève de la Clinique médicale de Genève, à de nombreuses cures obtenues par ce procédé, nous avons pensé exposer dans ce travail la théorie sur laquelle s'appuie Revilliod et les résultats de la pratique qui, disons-le tout de suite, ne font que confirmer la théorie.

Il nous a paru tout à fait superflu d'entreprendre l'exposition historique du sujet : toutes les thèses et tous les ouvrages qui traitent du pyothorax contiennent un historique plus ou moins détaillé.

Avant d'entrer en matière, c'eût été peut-être le cas de passer en revue les dispositions anatomiques et physiologiques de la cavité pleurale, cavité virtuelle qui ne fonctionne que grâce au vide, étant toujours à l'état normal sous l'influence d'une pression négative, de signaler le mécanisme de l'inspiration et de l'expiration, le jeu du diaphragme, de la cage thoracique, les limites de la capacité de celle-ci, toutes choses qui sont la base du point de vue spécial que nous étudions, mais qui, étant classiques et élémentaires, sont supposées connues du lecteur.

Par contre, nous avons cru devoir attirer l'attention sur quelques particularités anatomo-pathologiques qui, bien que n'appartenant pas directement à notre sujet, prennent une certaine importance par le rôle qu'elles jouent dans la marche et l'évolution du pyothorax, expliquent les insuccès dont la cause restait obscure, préviennent le médecin contre les lenteurs, les déceptions et la marche fatale de la maladie.

C'est faire acte de prudence et de sagesse que de bien connaître son ennemi et ses divers moyens d'action avant d'entrer en campagne. C'est pourquoi nous commencerons par dire quelques mots au sujet des altérations des côtes, des produits pseudomembraneux, des lésions du poumon, des lésions de la plèvre, du contenu de la cavité pleurale, autant de détails qui, comme nous le disons, occupent une place sérieuse dans le pronostic du pyothorax.

PREMIÈRE PARTIE. — ÉTUDE GÉNÉRALE DE LA PLEURÉSIE PURULENTE

I. ÉTAT ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

1. *Altérations des côtes.* — Le baron Larrey est le premier auteur qui a émis l'opinion que la pleurésie chronique peut déterminer la déformation des côtes ; il a trouvé à l'autopsie de deux de ses malades, morts à la suite du pyothorax, les côtes de la partie malade du thorax considérablement épaissies.

Parise appelle « ostéophytes pleurétiques » les néoformations osseuses, développées à la face interne des côtes, sous l'influence du processus inflammatoire de la plèvre. Cet auteur a recueilli douze observations d'ostéophytes pleurétiques et a représenté cette altération dans un dessin très bien exécuté.

A l'autopsie d'une malade, traitée par le siphon de Potain, Benard a trouvé le périoste costal épaissi et contenant de nombreuses ossifications qui ont considérablement augmenté le volume d'une côte.

Dans l'observation de Mlle P. (N° 11) il est fait mention de « ponts osseux » entre les côtes réséquées par M. de Cérenville.

Quand les côtes deviennent plus rigides, plus épaisses, quand elles sont réunies par des « ponts osseux » et perdent leur élasticité, elles peuvent sûrement empêcher la dilatation et la rétraction de la paroi thoracique.

2. *Produits pseudo-membraneux.* — La fausse membrane comprime quelquefois le poumon et exerce une influence fâcheuse sur le pouvoir élastique et contractile de cet organe.

En 1844, Oulmont a publié les résultats d'une étude approfondie de la question. En insufflant un nombre considérable de poumons recouverts de fausses membranes, il s'est assuré que, même si celles-ci sont de date récente, « elles empêchent la dilatation du poumon, mais seulement dans les limites de l'espace qu'elles occupent. Lorsque le poumon est refoulé en avant et en dedans, la persistance de la perméabilité d'une grande partie du tissu pulmonaire doit faire augurer heureusement de l'issue du traitement, même quand on pratique l'opération de l'empyème. Lorsque le poumon est refoulé en haut (vers le sommet) le peu de résultat de l'insufflation doit faire craindre

la difficulté de son développement ultérieur et, par suite, du rétablissement de ses fonctions. »

Ces expériences ont été confirmées par celles de Monneret, Heyfelder, Fleury, Marrotte. Ce dernier admet que, si le poumon n'est pas fixé par des adhérences aux parois internes du thorax ou si ces adhérences ne sont pas assez solides pour s'opposer à leur déchirure, le poumon peut se dilater. Mais le contraire peut aussi avoir lieu ; le poumon peut être retenu par des adhérences « qui résistent à tous les efforts de dilatation ou ne permettent qu'une dilatation irrégulière et incomplète des différents lobes. Des fausses membranes existent constamment autour du poumon et, le retenant, s'opposent à son amplification complète. »

Oulmont a admis que les néomembranes peuvent exister même dans les pleurésies récentes ; en insufflant des poumons de lapins, atteints de pleurésie depuis vingt-quatre heures seulement et recouverts déjà de néomembranes, il n'est pas arrivé à les dilater.

Heureusement les expériences d'Archambault, ainsi que les conclusions auxquelles est arrivé Marrotte, font rejeter les conclusions de celles d'Oulmont et nous forcent d'admettre que les néomembranes, se formant autour du *poumon humain*, ne jouissent pas d'une force de résistance très considérable ; celle-ci peut être le plus souvent vaincue par l'élasticité et la contractilité naturelle du tissu pulmonaire, ainsi que par toutes les autres puissances qui interviennent dans l'acte de l'inspiration. Ce point de vue est aussi confirmé par l'exemple de Blandin (obs. N° 1), dans lequel un poumon comprimé pendant quatre ans s'est complètement guéri par le siphon.

3. *Altérations du poumon.* — Les expériences physiologiques de P. Bert, de Longet, de Valentin, ont démontré que le poumon conserve pendant longtemps ses propriétés vitales et fondamentales qui sont : l'élasticité et la contractilité.

Peyrot, Attimont et beaucoup d'autres auteurs ont étudié en détail les divers états par lesquels peut passer un poumon comprimé pendant longtemps par les produits pathologiques accumulés dans la cavité pleurale.

Peyrot admet que ce n'est que la compression très prolongée qui peut déterminer des lésions irréparables du tissu pulmonaire, lésions capables d'empêcher complètement la dilatation de cet organe. Le poumon passe, dans ce cas, par les altérations

successives que voici : d'abord il subit une simple compression mécanique, un aplatissement vers la colonne vertébrale, il devient atélectasique, comme le poumon fœtal; mais on vient de voir que cet état est encore sans aucune gravité; quand la compression cesse ou diminue, le poumon reprend graduellement et intégralement son volume primitif, l'hématose normale peut alors se faire, comme avant la compression. Si, au lieu de disparaître, la compression est beaucoup trop prolongée, les vésicules pulmonaires et les petites bronchioles deviennent imperméables. Les mécanismes auxquels est due cette imperméabilité sont très variables : tantôt elle n'est que la conséquence d'une simple compression mécanique prolongée et exercée par les fausses membranes sur la périphérie de l'organe; dans ce cas le poumon d'aspect fœtal, atélectasique se dilate néanmoins aussitôt que la pénétration de l'air déplisse les vésicules pulmonaires; l'état atélectasique, après avoir persisté pendant trois ou six mois ou même quatre ans, comme dans les cas de Blandin (obs. N° 1), disparaît sans laisser de trace aussitôt que l'obstacle périphérique à la dilatation cesse.

Oulmont pense que l'obstacle, dans la majorité des cas, ne réside pas dans les altérations intimes du tissu pulmonaire qui a été comprimé pendant longtemps par une force étrangère liquide, mais dans les produits pseudomembraneux qui recouvrent la plèvre. Les expériences d'Archambault, de P. Bert confirment celles d'Oulmont. Quoi qu'il en soit, cette atélectasie de cause mécanique est une lésion bénigne comparée à d'autres qui, atteignant la structure de l'organe, peuvent compromettre sa vitalité, par conséquent son expansibilité.

Tantôt l'inflammation de la séreuse peut gagner le tissu interstitiel interalvéolaire et déterminer la formation d'une pneumonie interstitielle. Brouardel, Charcot en citent des exemples. Poulin a étudié complètement la question. Les conclusions de ce dernier sont identiques avec celles des autres auteurs, c'est-à-dire que le tissu conjonctif interlobaire et interlobulaire est très souvent atteint par une inflammation de voisinage; dans un cas la lésion s'est manifestée le troisième jour de la maladie. Brouardel mentionne, de son côté, un cas à marche très rapide, presque aiguë, quoique Peyrot exprime des doutes au sujet de la rapidité et de la fréquence de cette pleurésie interstitielle.

Ces divergences d'opinion tiennent certainement à ce que

chaque inflammation a sa marche propre et son caractère individuel : telle phlegmasie inoffensive chez un malade devient grave chez un autre.

Rindfleisch décrit sommairement la pneumonie pleurogène, il consacre par contre plus de place à la description de « la pneumonie disséquante » d'origine pleurétique ; cette affection « est une inflammation suppurative ou une fonte purulente des cloisons conjonctives qui unissent les principales divisions lobaires ; l'inflammation s'est propagée par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques qui, partant de la surface pleurale, se dirigent vers la racine des poumons, en traversant les cloisons. » La maladie serait due, suivant Rindfleisch, à un principe bactériologique pathogène spécial ; mais ne pourrait-elle pas résulter d'une simple propagation de l'inflammation ? C'est par la formation d'une pareille « pleurésie disséquante » localisée à une région très circonscrite du poumon, qu'on peut expliquer facilement l'origine anatomo-pathologique des vomiques.

Dujardin-Beaumetz estime que l'union intime de l'enveloppe pleurale et du parenchyme pulmonaire explique comment les maladies de la plèvre et celles du poumon se confondent souvent dans une même symptomatologie clinique : « les affections du poumon s'accompagnent presque toujours de troubles du côté de la plèvre, et, réciproquement, les maladies de la plèvre produisant du côté du poumon des désordres plus ou moins accusés. »

Résumons : Le poumon, même longtemps comprimé par un exsudat quelconque, solide, liquide ou gazeux, peut ne subir aucune altération intime et reprend sa fonction, quand la compression cesse.

Le poumon, altéré à la suite de la propagation de l'inflammation de la plèvre au tissu interstitiel interalvéolaire, peut être atteint soit de pneumonie disséquante soit de pneumonie interstitielle : dans le premier cas, il s'établit une suppuration dans les cloisons interalvéolaires qui, si elle est circonscrite, conduit à l'évacuation du pus par les bronches et quelquefois à la guérison, ou, si elle est étendue, entraîne la destruction partielle ou complète de l'organe, c'est-à-dire conduit à la mort inévitable ; quant au second cas, c'est-à-dire à la pneumonie interstitielle, les alvéoles comprimés ne peuvent plus reprendre leur fonction.

4. *Altérations de la plèvre, nature du contenu pathologique*

de la cavité pleurale. — Les bouches lymphathiques de la séreuse qui tapisse le diaphragme conduisent dans les vaisseaux lymphatiques ; elles font communiquer la cavité abdominale avec la cavité pleurale. Le liquide lymphatique circulant continuellement dans les vaisseaux de la séreuse, si le sang contient une substance irritante, celle-ci pénètre par les vaisseaux de la séreuse dans la cavité que celle-ci tapisse. Puisque les mouvements et les frottements de deux feuillets de la séreuse facilitent l'irritation, une phlegmasie purement locale peut se propager sur toute la surface d'une séreuse et devenir générale. C'est ainsi qu'on peut se rendre compte de la pathogénie de l'inflammation suppurative, dite d'emblée, des séreuses qui se manifeste dans les différentes maladies infectieuses.

La pleurésie séreuse ou séro-fibrineuse peut se transformer en pleurésie purulente. La transformation est attribuée à l'introduction des germes infectieux dans la plèvre par le trocart, ou à la pénétration de l'air dans la cavité pleurale pendant la ponction. On l'explique aussi par la forte vascularisation des néomembranes enflammées, vascularisation qui serait l'origine d'une prolifération cellulaire exagérée des leucocytes, ceux-ci sortiraient des vaisseaux par diapédèse et formeraient le pus. Toutes les cellules des néomembranes et de la séreuse se transformeraient simultanément en globules de pus ; le liquide, de jaune-citron, deviendrait laiteux, les fausses membranes et le tissu conjonctif sous-séreux se détruiraient et se désagrégeraient complètement ; le travail destructif et suppuratif pourrait même atteindre le périoste et déterminer la nécrose de l'os.

La *quantité* de pus peut être très considérable et ses *qualités* très diverses : il est séro-purulent, tantôt purulent inodore, tantôt d'une odeur infecte. La *densité du contenu liquide pleural* joue, suivant quelques auteurs, un rôle important dans le pronostic de la maladie. Hirtz est d'avis que la matière épanchée a d'autant plus de plasticité que le sujet est plus jeune, plus robuste et que son sang a, par conséquent, plus de consistance.

Méhu a fait une série de recherches au sujet de la densité du liquide épanché : Si cette densité est supérieure à 1,018 à la température de 15° et s'il n'y a pas de fibrine, la lésion peut être regardée comme grave. Si, après plusieurs ponctions, la quantité de fibrine augmente, la maladie est en voie de gué-

rison. Si la quantité de fibrine diminue ou reste stationnaire, et, si, à mesure qu'on répète les ponctions, le poids relatif des matières solides contenues dans le liquide pleurétique, s'abaisse graduellement, le pronostic est grave. Si le chiffre de ce poids se maintient, par contre, élevé, le malade doit guérir.

Les conclusions définitives de Méhu sont les suivantes : « Au-dessous de 60 gramm. de matières solides desséchées à 100° C. par kilogramme de liquide, le cas est plus grave ; tandis qu'il reste de très grandes chances de guérison au-dessus de ce chiffre. Plus le poids des éléments fixes s'abaisse au-dessous de 60 gram. par kilogramme filtré, plus rapidement le malade court à sa fin. Aussi quand, malgré un poids de leucocytes très notable, le poids des matières solides du liquide filtré reste supérieur à 63 gramm., le pronostic est loin d'être désespéré. »

Damaschino admet que l'étiologie de la pleurésie purulente suffit à faire présumer la nature du liquide épanché : « les pleurésies qui compliquent les fièvres ataxo-adynamiques, la puerpéralité, l'infection purulente, la fièvre typhoïde, etc., peuvent être supposées purulentes. »

Cette considération ne peut pourtant pas être admise comme absolue, car Capdupuy et quelques autres auteurs mentionnent plusieurs observations de pleurésie simplement séreuse dans la fièvre typhoïde et dans l'état puerpéral.

La *pleurésie hémorragique* se transforme d'habitude en purulente quoique Mangeon, qui en mentionne cependant douze cas, considère cette transformation comme rare et que Dieulafoy, qui a fait à peu près cent ponctions dans les cas de pleurésie hémorragique, n'ait jamais observé de transformation purulente de l'épanchement sanguin; ce fait tient à ce que les instruments dont il se servait étaient de la plus grande propreté, et qu'il a pris, pendant l'opération, toutes les précautions antiseptiques. Duguet a observé un cas de pleurésie hémorragique datant déjà de deux ans sans que le contenu pleural se fût transformé en pus.

La *nature de l'épanchement dans la tuberculose* a été l'objet d'études très nombreuses.

Leudet admet que l'épanchement pleurétique, qui se déclare dans le cours de la tuberculose, est le plus souvent pseudo-membraneux; mais qu'il peut aussi être séreux, purulent, hémorragique.

Siredey pense que la tuberculose détermine le plus souvent

la pleurésie sèche et, s'il y a un épanchement, celui-ci est le plus souvent transparent. Cette opinion est confirmée par les recherches de Capdupuy.

Suivant Damaschino, les pleurésies tuberculeuses ne sont pas identiques quant à la nature de l'épanchement : « certaines de ces pleurésies sont consécutives à une perforation de la plèvre, à un épanchement dans la cavité pleurale d'un liquide contenu dans les cavernes, à l'épanchement de l'air ; et ces pleurésies bien évidemment ne tiennent pas comme l'effet à la cause ; elles ne sont pas tuberculeuses à proprement parler et devraient être plutôt rapprochées des pleurésies traumatiques. »

Les recherches de Mey font admettre que la pleurésie tuberculeuse peut être sèche ou humide, « la pleurésie tuberculeuse humide peut être d'un type quelconque ; mais le plus souvent elle est constituée par une pleurésie chronique, parfois double, à grand épanchement qui est assez souvent sanguin ou purulent. » Si la pleurésie ne suit pas sa marche régulière et ne se résorbe pas, on doit craindre la tuberculose.

Du reste l'examen bactériologique peut être utile pour le diagnostic différentiel qui doit être établi à cause de la différence des procédés thérapeutiques à employer dans chacune des variétés de pleurésie chez les tuberculeux. Ziemssen dit : « l'emploi des renseignements fournis par la bactériologie est ici d'une utilité primordiale, car, à défaut de cet examen, on peut être parfaitement induit en erreur au sujet de la nature de l'épanchement. » Marfan, Netter, Weber ont démontré que lorsque l'examen microscopique du pus, les cultures, les inoculations ne donnent pas de résultats, on doit affirmer la nature tuberculeuse du liquide.

Parmi les autres maladies générales qui déterminent un épanchement purulent du côté de la plèvre, il faut noter : le carcinome de la plèvre, quoique dans cette affection l'épanchement soit rarement purulent. Viennent ensuite : la pyémie, la septicémie puerpérale, traumatique, etc., la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine.

Il faut noter que dans chacune de ces maladies, les manifestations secondaires du côté de la plèvre peuvent être d'une intensité très variable. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, Brotterston mentionne quelques cas de pyothorax d'emblée consécutifs à la scarlatine, tous terminés par la guérison, tandis que Laussedat cite un cas de pleurésie séreuse survenu à la

suite de la même maladie, et dans lequel la sérosité se transforma en pus infect; ce pus fut évacué par l'opération de l'empyème qui détermina une guérison définitive.

Il serait superflu d'entrer dans la description détaillée de toutes les conditions étiologiques qui favorisent le développement du pyothorax : de nombreux auteurs, Bouveret en particulier, ont consacré de longs chapitres à cet important sujet. Les quelques exemples mentionnés confirment notre pensée fondamentale, à savoir qu'une même cause quelconque peut déterminer des manifestations pleurétiques morbides tellement multiples, variables, ayant de telles allures individuelles que leur issue échappe à toutes les prévisions du praticien le plus expérimenté.

II. Modes de terminaison du pyothorax

La terminaison de la pleurésie purulente primitive ou secondaire *par la résorption* du liquide épanché est presque inconnue dans la pratique.

Rilliet et Barthez espèrent obtenir la guérison par résorption du pus, au moins chez les enfants, par un traitement médical qu'ils conseillent d'entreprendre avant l'évacuation artificielle.

Heyfelder admet de même que « la pleurésie chronique peut être coupée au commencement par les antiphlogistiques, les dérivatifs, un régime convenable. » Mais ces auteurs ne confirment ces conclusions par aucune observation démonstrative.

Duboué a communiqué à la *Société médico-chirurgicale de Bordeaux* deux cas de pyothorax, dans lesquels l'emploi du tannin à hautes doses a déterminé une amélioration rapide de l'état des malades et la guérison définitive.

Moutard-Martin constata une fois l'existence du pus dans la cavité pleurale par la ponction exploratrice et l'épanchement se résorba spontanément.

Au neuvième Congrès de médecine interne (avril, 1890. Vienne), deux opinions diamétralement opposées sont émises à ce sujet. Immermann dit : « la résorption spontanée se produit, il est vrai, dans certaines circonstances; *elle est assez fréquente* dans le cas d'empyème métapneumonique. Mais dès que d'autres microorganismes pyogènes participent à la production de l'empyème ou entrent en jeu d'une manière quelconque dans cette affection, on ne peut guère compter sur une résorption

spontanée. » Gurschmann, par contre, pense qu'on ne doit pas compter sur une guérison spontanée par résorption du pus ; il croit « qu'on a pris pour tels des cas de guérison avec perforation pulmonaire et vomique. »

Les autres modes de terminaison de l'empyème sont : l'évacuation du pus par les bronches (vomique), par une fistule pleuro-cutanée, par les deux voies à la fois, par la migration de la collection purulente à travers le diaphragme, le long du psoas et l'ouverture de cette collection dans la région de l'aine.

Les collections purulentes pleurétiques peuvent communiquer aussi avec l'œsophage, le côlon, l'estomac, les bassinets, la cavité abdominale, en déterminant une péritonite foudroyante ou enkystée.

Laurent a recueilli plusieurs observations personnelles intéressantes de vomiques, toutes terminées par la guérison avec ou sans intervention chirurgicale. Il cite 21 cas de vomiques rapportés par Saussier *(Thèse de Paris,* 1841) dont 13 ont déterminé le pneumothorax, et 76 cas de perforation des bronches dans la tuberculose, dont 63 ont été suivis de pneumothorax. L'auteur pense que la vomique peut être déterminée surtout par une pleurésie circonscrite et enkystée, que la guérison par cette voie est très rare, que l'évacuation spontanée du pus par les bronches cause le plus souvent la mort immédiate par suffocation, que, si la vomique se produit plusieurs fois, sans amener la guérison, il faut intervenir.

Perrier et Martinez-Metra admettent que la pleurésie interlobaire peut guérir, sans aucune intervention, par l'évacuation du pus par les bronches ; ils en mentionnent plusieurs exemples.

Revilliod a communiqué un cas intéressant de pleurésie purulente suivie de vomique, de pyopneumothorax et de guérison spontanée ; ce cas « est exceptionnel par la rapidité de la succession des événements : vomique quinze jours après le début d'une pleurésie purulente ; résorption en vingt-quatre ou quarante-huit heures de l'air épanché dans la plèvre. »

« Quoi qu'il en soit, dit Revilliod, ce cas n'en démontre pas moins la parfaite curabilité spontanée d'un pyopneumothorax, si bien que nous pourrions presque nous demander, en généralisant ce fait qui est loin d'être unique, si ce mode de

guérison ne serait pas le meilleur, digne d'être cherché et provoqué si possible. »

Guéneau de Mussy admet de même que « dans la pleurésie purulente la terminaison par la vomique est souvent favorable. » Il a vu bon nombre d'empyèmes guérir ainsi.

Suivant Immermann, dans les empyèmes dus aux pneumocoques, « l'évacuation par l'expectoration peut être visée préalablement ; » mais ce même auteur est d'avis que « l'évacuation spontanée de l'empyème, par n'importe quelle voie, peut avoir les conséquences les plus redoutables, et il est préférable de *ne jamais attendre la production d'un tel phénomène* qui, dans maintes conditions, peut menacer directement la vie du malade. »

Delotte cite quatorze observations de migrations de l'empyème dans la région lombaire ; suivant lui, ces migrations sont d'ordinaire favorables à la marche de la pleurésie purulente.

Conclusions : Des observations de différents auteurs, il résulte que la meilleure des terminaisons spontanées de la pleurésie purulente est la vomique, quoiqu'elle puisse conduire à la mort immédiate par suffocation.

III. Rapports entre le pronostic et le traitement de l'empyème

Tous les auteurs contemporains sont plus ou moins d'accord sur le traitement de l'empyème. Bouveret, Dujardin-Beaumetz, Kœnig, Strumpel, Botkine, tous les médecins allemands qui ont pris part aux discussions consacrées au traitement de la pleurésie purulente aux Congrès de Wiesbaden (1886) et de Vienne (1890) sont unanimes à admettre que la pleurotomie antiseptique constitue à peu près la seule thérapeutique rationnelle de cette maladie.

Dans l'état actuel des études bactériologiques, personne ne peut nier l'importance de l'antisepsie rigoureuse dans le traitement d'une maladie chirurgicale quelconque. Néanmoins les nombreuses observations, antérieures à l'introduction de la méthode antiseptique dans la pratique chirurgicale, démontrent qu'un très grand nombre d'empyèmes ont été guéris par des ponctions aspiratrices sans ou avec injections. Heyfelder, Valleix, beaucoup d'autres praticiens ont obtenu de très bons résultats par la thoracotomie non antiseptique presque à la

même époque où Dupuytren n'obtenait que deux guérisons sur cinquante opérés et ne voulait pas se soumettre lui-même à l'opération, en disant : « Je préfère mourir par la main de Dieu que par celle des hommes. »

Astley Cooper n'a obtenu qu'un seul succès sur un nombre considérable d'opérations, tandis que de 1812 à 1832, on a publié en Angleterre 32 opérations dont 28 avec succès. Velpeau a perdu tous ses malades, au nombre de 12, tandis que Monneret et Fleury ont publié 66 cas de paracenthèse, dont 56 pour empyème avec 42 guérisons et 14 décès.

Hughes pratiqua d'abord sur un homme, atteint d'empyème, sept ponctions ; quand il eut retiré 4580 grm. de pus, il établit une canule à demeure par laquelle on retira encore une grande quantité de pus ; ce malade guérit complètement.

Massiani attribue ses succès dans 12 cas de pyothorax aux injections iodées.

Boinet de même, cite un nombre considérable d'observations de pyothorax guéri par les diverses sortes d'injections en général, et par l'injection iodée en particulier.

Aran, Sédillot, communiquent des cas identiques.

Ces beaux résultats sont tous obtenus longtemps avant l'introduction de la méthode antiseptique.

Il est très intéressant et instructif de relire les longues discussions consacrées, à différentes reprises, par les diverses sociétés scientifiques, à la maladie qui nous occupe.

En 1865, l'Académie de médecine de Paris consacra de nombreuses séances à l'étude du traitement de l'empyème. A cette époque, toutes les recherches se portèrent sur la détermination de l'effet de la pénétration de l'air dans la cavité pleurale après l'opération, en même temps qu'on s'occupait des résultats obtenus par les injections intrapleurales.

De nombreux savants, dont les noms ont fait époque dans la science médicale, émirent des opinions complètement opposées sur ces deux questions. Chacun apportait des observations authentiques confirmant ses assertions et réfutant celles de son adversaire.

Ces discussions sont reprises, en 1872, par Chassaignac, Béhier, Guérin, Gosselin, etc.

Dans la séance du 7 mai, Chassaignac considère son procédé de traitement par le drainage comme supérieur à la simple ponction ou à l'incision de la paroi thoracique. Il cite ses pro-

pres observations ainsi que celles de Cooper, de Barthez, de Woillez, de Lereboullet et conclut que la pleurotomie ne doit être entreprise que quand le drainage et la thoracentèse ne guérissent pas la maladie.

Dans la séance du 4 juin, Hérard communique un cas de pyothorax, consécutif au choléra, guéri par une simple ponction. Suivant lui, il faudrait d'abord essayer d'obtenir la guérison par une seule ou plusieurs ponctions; il mentionne le cas de Bouchut qui a obtenu la guérison après 30 ponctions, et celui de Bucquoy qui a eu de bons résultats après 18 ponctions; les lavages iodés devraient suivre la ponction et le liquide devrait être abandonné dans la plèvre. Mais Chassaignac affirme de nouveau que le drainage est beaucoup plus avantageux.

Gosselin lui répond, dans la séance du 18 juillet, en rapportant un cas, dans lequel le drainage a été appliqué pendant 18 mois sans que le malade ait guéri. Chassaignac lui réplique que pour obtenir la guérison définitive de ce malade, il fallait de nouveau établir le drainage.

Dans la séance du 25 juillet, Sédillot expose que le moyen le plus rationnel dans le traitement de l'empyème serait la thoracotomie hippocratique; il fait une longue description du procédé et admet la nécessité des injections multiples.

Guérin fait les observations judicieuses suivantes : « Certains auteurs ont préconisé une méthode exclusive, d'autres ont fait de l'éclectisme sans indiquer dans quels cas chaque méthode était susceptible de réussir. »

Le 30 juillet, Béhier émet l'opinion que « c'est l'état du malade et la manière dont il supporte la maladie qui doivent décider entre l'emploi de la thoracentèse avec injections iodées ou celui des méthodes plus radicales, capables de permettre l'écoulement permanent et continu du pus. » Suivant lui, l'incision serait préférable au drainage, parce qu'elle a l'avantage de permettre l'évacuation complète de tous les produits pathologiques de la cavité pleurale. L'introduction de l'air ne serait nullement dangereuse.

Le 6 août, Richet conseille de considérer la pleurésie purulente comme un abcès pleural, qui diffère des autres par la constitution de ses parois qui sont, d'un côté les fausses membranes épaisses et rétractiles, de l'autre, les côtes, le poumon, le diaphragme. Ces parois « une fois la réaction élastique des côtes épuisées » ne se rapprochent plus facilement. Cette cons-

titution particulière des limites pariétales de l'abcès pleural nécessite aussi un traitement tout spécial : on doit d'abord tenter la guérison par la ponction qui ne suffit pas, dans la majorité des cas, pour évacuer tout le liquide ou n'empêche pas sa reproduction. Alors, après avoir essayé plusieurs ponctions successives, on fait la pleurotomie ou le drainage. Richet ne fait la pleurotomie que quand le drainage ne garantit pas un écoulement complet du liquide.

Plusieurs autres auteurs s'occupèrent de la question suivante : « faut-il évacuer tout le liquide épanché dans la plèvre en une seule fois ou ne serait-il pas préférable de procéder à l'évacuation partielle pratiquée plusieurs fois de suite ? »

A ce sujet les opinions sont aussi contradictoires. Dans les *Archives générales de médecine* de 1875 on peut lire une observation très intéressante: Un malade, âgé de vingt-sept ans, est atteint d'une pleurésie purulente d'emblée. Après avoir retiré par ponction *trois litres de pus à la fois,* l'épanchement s'étant reproduit, Verneuil pratiqua l'opération de l'empyème suivie de drainage et d'injection d'eau de Labarraque ; le malade guérit en quatre mois.

Cependant Fraentzel pense qu' « il ne faut jamais faire écouler plus de 1500 centimètres cubes à la fois ; » cette manière de voir est partagée par Weber et d'autres par opposition à ceux, qui comme Fiedler, évacuent deux à trois litres à la fois.

Revilliod a observé dans sa clienlèle civile les trois cas suivants :

1° Deux cas de guérison après deux aspirations d'une pleurésie métapneumonique, l'un chez un enfant de six ans (consultation avec le Dr Lombard), l'autre chez un adulte de trente ans.

2° Un cas de guérison après deux aspirations d'une pleurésie purulente survenue chez un enfant de dix ans dans la troisième semaine d'un état fébrile mal déterminé, simulant la fièvre typhoïde (consultation avec les Drs Spiess et Prévost).

A l'hôpital cantonal de Genève les malades Morier et Posséty sont guéris à la suite d'une et de deux ponctions. Ces exemples abondent dans la littérature.

Mentionnons encore les discussions qui ont eu lieu au Congrès de Wiesbaden, en 1886 et de Vienne, en 1890. Voici une des oponions émises par Immermann : « La simple thoracentèse périodiquement répétée, mérite d'être conservée, à titre de médication palliative, dans les cas désespérés où tout moyen plus

radical ne saurait plus être admise. La thoracentèse même répétée ne parvient pas à expulser entièrement du thorax les agents de suppuration. C'est seulement dans les cas d'empyème exclusivement dus à des pneumocoques qu'il est permis d'attendre de cette méthode plus que des résultats purement palliatifs. »

« Il ne me paraîtrait pas, à priori, rationnel de commencer le traitement par une mutilation trop étendue de la paroi thoracique indemne et par la production d'un pneumothorax artificiel. De grandes opérations de ce genre devraient être réservées, à titre de ressources indispensables auxquelles on ne recourt qu'à contre-cœur, exclusivement pour les cas les plus difficiles, *car une règle uniforme ne saurait convenir à tous les cas.* »

En général, on peut conclure que chacun des procédés de traitement de l'empyème préconisés dans la littérature médicale des deux derniers siècles a eu ses avantages et ses inconvénients, que l'idéal n'a jamais été atteint, que toutes les indications du traitement n'ont jamais été complètement remplies, et que la pleurotomie antiseptique généralement pratiquée maintenant n'est pas non plus le dernier mot de la science.

Chacun de ces procédés multiples, décrits avec tous ses détails par Bouveret, en 1888, et par Immermann au Congrès de Vienne, en 1890, donne *dans les mains de son auteur* et de ses disciples des résultats toujours démonstratifs et encourageants. Il en est et il en sera toujours ainsi. C'est pourquoi quand Bouveret dit : « la pleurotomie doit être considérée comme le seul traitement rationnel de la pleurésie purulente, » il est peut-être trop absolu. Cet auteur ajoute aussi : « tous ces procédés qu'on a tenté de substituer à l'incision large de la plèvre tels que les ponctions répétées, les tubes, les canules, *le siphon* ont, en effet, de nombreux et graves inconvénients. » Cette assertion est exagérée et arbitraire en ce qui concerne le traitement par le siphon tel qu'il est pratiqué depuis longtemps à la Clinique médicale de Genève ; nous démontrerons plus loin les raisons de notre réfutation.

Tout ce qui vient d'être dit, prouve avec une évidence indiscutable que les opinions au sujet du traitement du pyothorax ont été et sont encore divergentes et contradictoires ; les autorités de la science médicale ne se sont jamais mises d'accord sur le mode du traitement de cette maladie ; cha-

cun rapporte des observations personnelles qui lui confèrent le droit de tirer des conclusions favorables, mais quelquefois par trop absolues en faveur du procédé préconisé et de réfuter en même temps l'efficacité de celui employé par son adversaire. A quoi tiennent ces divergences ?

Nous insistons, au risque de nous répéter, sur ce fait que, d'une part l'intégrité de la paroi costale ainsi que la conservation de l'élasticité normale de cette paroi et, d'autre part, la persistance de la dilatabilité du tissu pulmonaire jouent un rôle primordial ; ces conditions sont indispensables pour que l'évacuation du pus épanché dans la cavité pleurale puisse s'accomplir aussi complètement que l'exige la principale indication du traitement. Cependant, le diagnostié de l'état de ces parties sur le vivant est difficile.

Puisque la solution de toutes ces questions qui s'imposent en présence d'un pyothorax et qui ont uno importance prépondérante pour l'issue de la maladie, est ou très difficile ou impossible, on peut facilement se rendre compte des causes de ces contradictions infinies sur le traitement de l'empyème. Les nombreuses divergences résultent, sans aucun doute, de l'impossibilité de répondre affirmativement à toutes les questions et de résoudre les sept dilemmes, résumés plus loin, qui se posent devant le praticien, quand il est en présence d'un malade atteint d'empyème.

Nous concluons que : les controverses et les discussions qui se sont produites, ainsi que celles qui surgissent encore actuellement sur la valeur d'un procédé thérapeutique quelconque dans le traitement du pyothorax, dépendent de la variété des conditions anatomo- pathologiques en présence desquelles se trouve le médecin.

La différence des résultats ne doit pas être attribuée, d'une manière absolue, à la diversité des procédés thérapeutiques, mais surtout aux variétés du pyothorax lui-même, à ses conditions étiologiques, aux différentes altérations anatomo-pathologiques de toutes les parties qui circonscrivent la cavité pleurale, ainsi qu'aux altérations et à la nature du contenu de celle-ci.

L'issue de la maladie et, par conséquent, la valeur thérapeutique ou le *pronostic du traitement* dépendent des sept dilemmes suivants :

1° De l'état des côtes qui, atteintes d'une inflammation qui s'est propagée depuis la plèvre, peuvent perdre leur élasticité

grâce à la formation d'épaississements ou d'excroissances inflammatoires.

Cet état des côtes ne peut pas être déterminé sur le vivant, et on est forcé de se passer de cet élément très important de pronostic.

2° De l'état du poumon qui, trop longtemps comprimé, peut perdre son aptitude à la dilatation, par suite d'une pneumonie interstitielle pleurogène formative ou suppurative ou par suite d'autres altérations, mentionnées dans la partie anatomo-pathologique de ce travail.

La grande importance du diagnostic clinique de l'état du poumon dans la pleurésie a été reconnue par quelques auteurs. Poulin tache d'indiquer les moyens de diagnostiquer la pneumonie interstitielle. Mais cette altération, abstraction faite des autres, échappe à tous les moyens d'investigation clinique ; ce n'est que l'autopsie qui décèle sa présence ainsi que celles des autres lesions.

3° De l'état de la plèvre qui, recouverte de néomembranes épaisses et résistantes peut s'opposer à la dilatation du poumon.

Cet état ne peut pas non plus être déterminé sur le vivant dans la grande majorité des cas.

4° De la quantité et de la qualité du liquide épanché, des microorganismes qu'il contient (recherches de Marfan, Ziemssen, Netter, etc.)

Ces questions peuvent être résolues par l'analyse directe. Nous avons déjà mentionné les *recherches chimiques* de Méhu et l'importance que leur attribue celui-ci dans la détermination du pronostic de la maladie.

Quant aux recherches bactériologiques de Marfan, Peter, Ziemssen, elles sont si nouvelles et présentent une si grande importance que nous croyons devoir les rapporter en détail plus loin.

5° Des conditions étiologiques très nombreuses et très variables que Bouveret a exposées avec soin dans son ouvrage.

Ces conditions ne peuvent non plus être précisées. Pourtant l'importance primordiale de la solution de cette question n'a jamais échappé aux nombreux auteurs.

La pleurésie purulente n'est dans la majorité des cas qu'un épiphénomène d'une maladie ou d'une débilité générale très grave et on doit de prime abord s'attacher à en trouver la cause génératrice.

Attimont admet que la mort après la thoracentèse n'est pas due à l'opération, mais à la maladie primitive qui a déterminé l'empyème. Pour Siredey « les épanchements purulents ne sont *dans un nombre considérable de cas* que la manifestation d'un état pyogénétique de l'économie ou dépendent de la modification pathologique de la séreuse. ». Souvent on ne pratique l'opération que pour obtenir une amélioration passagère « *melius anceps quam nullum.* » Il est évident que si la cause est incurable, le pyothorax persiste et se reproduit incessamment.

6° De l'état général du malade pendant sa pleurésie, de sa santé antérieure, des conditions hygiéniques de son existence.

On conçoit en effet, que si un état cachectique dépend d'une cause indépendante ou supérieure à la pleurésie elle-même, le traitement local de celle-ci resterait insuffisant et devrait être complété par une thérapeutique s'adressant à l'état général.

7° Du procédé thérapeutique employé qui doit être bien choisi, le plus rationnel possible et doit répondre de la manière la plus complète aux indications du traitement.

Le choix entre la simple ponction aspiratrice et l'opération de l'empyème que nous n'admettons que combinée au siphonement, présente souvent des difficultés insurmontables : la discussion de cette importante question est le sujet du chapitre suivant.

IV. Diagnostic du pyothorax. Choix du procédé thérapeutique

Il n'existe qu'un seul signe démonstratif de l'existence de l'empyème : c'est la constatation de la présence du pus par la ponction exploratrice. Tous les auteurs et, tout dernièrement, Immermann, Ewald reconnaissent la nécessité absolue de ce moyen de diagnostic et sa parfaite innocuité, pourvu que la ponction soit effectuée suivant les règles d'une antisepsie parfaite. Suivant Ziemssen « l'on ne doit jamais s'en tenir à une seule ponction ; une première ponction peut bien ne fournir aucun renseignement, alors qu'une ponction ultérieure peut révéler la présence d'un liquide séreux ou purulent. » D'après Weber et Jurgensen la ponction exploratrice serait absolument inoffensive même quand on pénètre dans le tissu pulmonaire.

Le signe de Baccelli, la voussure locale, l'œdème de la paroi

thoracique, ainsi que l'a constaté Barbe qui a recueilli plusieurs exemples de cet œdème dans la pleurésie non purulente, tous ces signes, disons-nous, ne sont que des symptômes cliniques de probabilité et, par conséquent, incertains de la maladie.

Woillez, Rilliet et Barthez, Skoda rapportent plusieurs observations remarquables par l'absence complète des signes de la pleurésie purulente.

La fièvre même n'est pas un symptôme constant de l'empyème: pendant très longtemps le pyothorax peut être apyrétique, ne donner lieu qu'à quelques rares ascensions de la courbe thermique, tout en dépendant lui-même d'une débilité générale de l'organisme. Un malade, âgé de 74 ans a été atteint de pyothorax et admis à l'Hôpital de Genève, le 20 février 1882. Pendant les trois mois de sa maladie qui a déterminé la mort, la courbe thermométrique n'a accusé que quelques rares ascensions pendant cinq jours seulement. Des exemples semblables ne sont pas rares dans la littérature. Cependant Roger et Ziemssen croient que pendant le développement de la maladie et pendant toute sa durée le thermomètre monte le soir à 40° et le matin à 38°.

La matité est un signe qui peut exister dans plusieurs maladies de la plèvre et du poumon : pneumonie, tuberculose, accumulation de pseudomembranes ; Hirtz a démontré déjà depuis longtemps que ces dernières peuvent enduire en erreur et il croit qu'il est de toute importance de faire le diagnostic différentiel entre l'épanchement liquide et les produits solides (pseudomembranes) accumulés dans la cavité pleurale.

D'un autre côté, Woillez, Skoda, etc. ont constaté que la matité peut manquer complètement dans les cas d'épanchement ; ils ont mentionné des observations par lesquelles ils démontrent que la transmission du bruit respiratoire peut persister et que la percussion peut donner un son tympanique.

Le problème général et principal qui doit être à la base *du choix du procédé thérapeutique* est le suivant : le pyothorax ayant très peu de chances de guérison par l'évacuation spontanée et en ayant encore moins par la résorption spontanée, doit être évacué artificiellement par un procédé quelconque, procédé le plus rationnel et répondant le mieux aux *indications* immédiates du traitement dont les principales sont :

1. Evacuer complètement le pus et les produits pseudomembraneux contenus dans la cavité thoracique.

2. Empêcher la reproduction de la collection purulente.

3. Rétablir les conditions normales dans lesquelles doit se trouver l'appareil respiratoire au point de vue anatomo-physiologique ; ceci ne peut se faire que par la dilatation du poumon et le retrait de la paroi thoracique.

C'est l'étude de différents modes de terminaison du pyothorax (voir p. 328) qui conduit à la règle précédente. Une fois cette règle posée, une nouvelle question très importante se présente devant le praticien : faut-il pratiquer l'opération de l'empyème d'emblée, ne serait-il pas plus rationnel de tenter d'abord d'obtenir la guérison par une ou plusieurs ponctions aspiratrices ? Les nombreux cas que nous avons recueillis dans la littérature et dont quelques-uns ont été mentionnés sont assez éloquents pour permettre de répondre affirmativement, surtout s'il s'agit de la pleurésie purulente chez les enfants. Tous les auteurs s'accordent à admettre qu'on n'est autorisé à pratiquer l'opération de l'empyème chez les enfants que quand le procédé de la ponction échoue complètement.

Du reste, l'excellent article de l'ouvrage classique de notre maître D'Espine et de Picot « Maladies de l'enfance » a recueilli toutes les opinions qui plaident en faveur de cette manière d'agir et nous nous y rangeons complètement et sans réserve.

Quant à la pleurésie purulente des adultes, Bouveret passe en revue toutes les variétés de l'empyème, avec leur étiologie ; il arrive définitivement à l'axiome suivant : « la pleurotomie précoce et antiseptique » est à peu près le seul traitement de cette maladie.

Kœnig, Dujardin-Beaumetz, Ewald, Ziemssen, Moizard et un grand nombre d'autres auteurs modernes partagent cette opinion.

En même temps beaucoup de praticiens non moins éminents, comme nous l'avons vu plus haut, pratiquent d'abord plusieurs ponctions aspiratrices et n'interviennent d'une manière plus active que quand ce procédé échoue.

Moutard-Martin s'exprime ainsi : « Il est bien entendu qu'on ne pratique l'opération d'empyème sans qu'elle soit motivée par des accidents graves. Il faut que les moyens plus doux aient échoué, que l'état du malade aille s'aggravant et le menace

d'une mort assez prochaine, pour se décider à pratiquer une large ouverture de la poitrine. »

Par conséquent, la guérison peut être obtenue par le système des ponctions ; il s'agit de déterminer quels sont ces cas heureux. C'est ici que commencent les difficultés ; il serait téméraire d'avoir la moindre prétention d'indiquer d'une manière absolue le moment propice d'une intervention plus active que la ponction, c'est-à-dire le moment de pratiquer l'opération de l'empyème.

Cette étude a été déjà entreprise par de nombreux auteurs qui ont traité des « indications de l'opération ; » Lambert, Schnepf, Siredey, Landouzy, Marrotte, Guérin, Verliac, Marfan, Peter ont abordé la question à plusieurs reprises avec un succès plus ou moins douteux. On peut admettre : autant de cas, autant d'individualités morbides ; c'est le bon sens du praticien qui doit le guider dans le choix du procédé.

Néanmoins les quelques règles générales qui paraissent avoir la prédominance dans la pratique courante peuvent être résumées de la manière suivante :

La dyspnée intense n'est quelquefois qu'une manifestation de l'épanchement trop abondant, sans que la maladie soit d'un pronostic trop grave par l'étiologie, les altérations pathologiques et l'état antérieur du patient. Si ce n'est que la dyspnée même très intense qui constitue le symptôme dominant de la maladie, si l'âge, l'état général, l'étiologie sont d'un pronostic satisfaisant, si la maladie de la plèvre est de date récente, on doit recourir à une ponction simple ou aux ponctions répétées. Ordinairement, le cœur et les viscères abdominaux reprennent leur place ordinaire, le poumon, en se dilatant, retrouve son jeu normal, l'hématose devient plus considérable, la circulation plus active et l'état général s'améliore après l'évacuation de plusieurs centaines de grammes de liquide purulent.

Lorsque l'empyème n'est qu'un symptôme d'un état général et d'une maladie très grave, la thoracentèse est un moyen palliatif, il est vrai, mais qui soulage le malade et permet de faire intervenir les autres agents du traitement. Son utilité consiste surtout en ce que, pratiquée avec des précautions antiseptiques, c'est une opération inoffensive et facile qui a donné des succès avant l'introduction de l'antisepsie à Trousseau et à ses imitateurs.

La thoracentèse, suivant Marrotte et quelques autres, doit

être pratiquée toutes les fois que l'épanchement dépend d'une maladie générale ou pleurale, toutes les deux incurables, menaçant d'entraîner la mort prochaine. « La paracentèse est inefficace toutes les fois que la collection purulente est sous la dépendance d'un état général ou local grave et irrémédiable, tel que la diathèse purulente, les tubercules, le cancer de la plèvre ou celui des poumons. »

C'est surtout le traitement *de la pleurésie tuberculeuse* qui a été l'objet de nombreuses recherches.

Rilliet et Barthez sont opposés à l'opération dans les cas de tuberculose.

Au Congrès de Wiesbaden (1886) Fraentzel s'exprime ainsi : « L'opération est absolument illusoire lorsque l'exsudat purulent accompagne la tuberculose ; j'ai perdu tous ces malades sans exception. C'est pourquoi je n'opère plus les tuberculeux. »

Weber admet que la tuberculose est une contre-indication à l'opération ; mais il faut distinguer entre la pleurésie tuberculeuse et la pleurésie simple survenant chez un tuberculeux. « Dans ce dernier cas, la ponction n'est pas absolument contre-indiquée ; il est clair qu'elle ne peut pas amener la guérison, mais elle soulage le malade et quelquefois il y a indication vitale à intervenir. »

Au neuvième Congrès (Vienne, avril 1890) Koranyi mentionne un cas de pyopneumothorax chez un malade atteint de tuberculose, qui fut traité par la méthode radicale et survécut pendant cinq ans. Il en conclut que « la tuberculose ne doit pas être considérée comme une contre-indication » de la pleurotomie.

Rydygier a aussi obtenu des guérisons chez les tuberculeux, et il pense qu'on peut, chez ces malades, « diminuer sérieusement les chances d'insuccès en injectant dans l'empyème une émulsion iodoformée, comme on l'a fait avec succès dans les cavités articulaires. »

Dans tous les cas où la mort est inévitable et prochaine, non pas à cause de l'épanchement purulent, mais à cause d'une maladie grave qui a déterminé celui-ci, nous pratiquerions la ponction aspiratrice pour soulager les souffrances du malade.

Pendant que nous écrivions ces pages, Marfan a publié un travail très intéressant au sujet de cette question. Il s'efforce aussi de déterminer les moyens d'intervention dans l'empyème

à l'aide des *recherches bactériologiques*. « Entre la pleurésie foudroyante de certaines pyohémies et l'empyème bénin, curable, il y a toute une série d'états intermédiaires. » A la base de la détermination de l'étiologie de la maladie et du choix du procédé thérapeutique ou opératoire on doit placer l'analyse microscopique. Les trois causes principales de l'empyème étant : la tuberculose, la pneumonie et la pyohémie, c'est la recherche du micro-organisme donné qui doit être entreprise tout d'abord.

Si c'est le pneumocoque qu'on trouve dans le pus, retiré par la ponction exploratrice, la maladie sera traitée par la ponction simple et on obtiendra 85 °/o de guérison.

L'empyème dû au staphylocoque doit être soigné par les ponctions avec injections.

L'empyème dû au streptocoque a deux marches différentes : quand les microbes ne sont pas nombreux, la maladie est bénigne et la ponction simple suffit; quand ces microorganismes pullulent en nombre considérable, quand ils sont, par conséquent, très virulents, il faut pratiquer la pleurotomie combinée aux injections.

La pleurésie purulente tuberculeuse n'est qu'un abcès froid tuberculeux de la plèvre et doit être traitée comme telle, c'est-à-dire par les ponctions avec injections iodées ou naphtolées.

Ces recherches d'une haute valeur scientifique et très instructives sont confirmées tout récemment par celles de Netter. Suivant lui, les pleurésies à pneumocoques et à microbes pyogènes forment plus des trois quarts des pleurésies purulentes. La pleurésie à pneumocoques, la moins grave, peut être traitée par des ponctions sans lavages, et ce n'est que quand l'empyème métapneumonique est cloisonnée qu'on est autorisé à pratiquer la thoracotomie. La pleurésie due au streptocoque est plus grave et réclame une opération radicale et une antisepsie rigoureuse; cette conduite est à tenir dans les pleurésies fétides.

D'une manière générale on voit que les cliniciens basent les *indications de l'opération* sur les *symptômes cliniques;* que Schnepf et Mehu veulent déterminer le pronostic de la maladie et choisir le procédé thérapeutique, en se guidant par *l'analyse chimique* du liquide épanché ; que Marfan, Netter, etc., font intervenir, dans le même but, *l'étude bactériologique* du liquide.

On peut, par conséquent, conclure que la véritable conduite

scientifique, la seule à tenir, est celle qui, dans le choix du procédé thérapeutique de la pleurésie purulente, se base sur l'examen clinique du malade, et l'analyse chimique et microscopique du liquide retiré de la cavité pleurale par une ponction exploratrice préalable.

C'est peut-être l'idéal qu'on doit, du reste, chercher à atteindre non seulement dans le traitement de l'empyème, mais d'un nombre considérable d'affections.

Quand le praticien est enfin décidé à pratiquer l'opération de l'empyème, celle-ci doit être combinée au traitement par le siphon.

Les raisons à l'appui de notre assertion sont exposées dans la suite de ce travail.

V. Causes qui s'opposent a la guérison de l'empyème

On peut résumer en quelques mots toutes les causes qui s'opposent à la guérison de l'empyème. Elles sont dues :

A. Aux altérations anatomiques de l'appareil respiratoire qui sont :

a) Altérations du poumon qui s'opposent à l'expansibilité de cet organe : tuberculose, cancer, pneumonie chronique interstitielle ou alvéolaire.

b) Pneumothorax, qui peut être dû à une maladie partant du poumon et atteignant secondairement la plèvre ou à une maladie se propageant de la plèvre au poumon. Dans le premier cas, la perforation est grave, la guérison est douteuse et, en tout cas, lente ; dans le second la perforation n'est pas fatale, la guérison est probable et rapide.

c) Altérations de la plèvre : cloisons, loges interlobaires ou pariétales, épaississements, calcification.

d) Altérations des côtes : ponts, ostéophytes gênant le retrait du thorax.

B. Aux maladies générales dont l'épanchement pleural n'est qu'un phénomène secondaire : tuberculose pulmonaire, pyohémie, septicémie de n'importe quelle nature, scarlatine, fièvre typhoïde, etc.

C. Au traitement vicieux. Nous considérons comme tel la pleurotomie non suivie de siphonnement. Nous en parlerons en détail dans la seconde partie de notre travail.

(A suivre.)

Hémiatrophie faciale expérimentale,

Communication faite à la Société médicale de Genève dans sa séance du 3 juin 1891,

Par le Dr H. Girard.

Messieurs,

J'ai l'honneur de vous présenter une pièce anatomique — je pourrais vous en montrer plusieurs semblables ou plus démonstratives encore — provenant du laboratoire de physiologie de notre Ecole de médecine. C'est le crâne d'un chien, auquel sont encore attachés les muscles de la face et dont le vertex a été séparé de la base. Un examen rapide des muscles masticateurs vous convaincra que ceux du côté gauche sont sensiblement moins puissants que leurs congénères de droite; la différence est très marquée: une coupe transversale du muscle temporal droit offre une surface quadruple de celle que l'on obtient par une section symétrique du muscle temporal gauche ; le masséter le mylo-hyoïdien, tous les muscles innervés par la troisième branche du trijumeau gauche sont fortement atrophiés. La peau de cette région est amincie et transparente. Le maxillaire inférieur et les dents qu'il porte, spécialement les fausses molaires, paraissent faiblement atrophiés. La ligne médiane du visage est convexe à droite. La langue est asymétrique; sa pointe se dirigeait à gauche lorsque le chien la tirait hors de la bouche ; sa moitié gauche est un peu amincie, toutefois ce symptôme est, dans le cas présent, assez peu accentué.

En résumé, nous avons sous les yeux l'image très nette de l'hémiatrophie faciale acquise typique, bien connue des cliniciens et qui correspond à une altération (ou à la destruction) du nerf trijumeau. Elle serait sans nul doute plus avancée, la diminution du volume des os, en particulier, serait certainement plus considérable si l'animal avait été conservé en vie plus longtemps. Elle a été, en effet, obtenue expérimentalement par la section du trijumeau gauche dans la boîte crânienne, pratiquée le 28 janvier 1891 suivant la méthode préconisée par M. Schiff: perforation de la partie latérale de l'os occipital immédiatement en dehors de la veine occipitale, sur un point

correspondant à peu près au milieu de l'axe transversal de l'apophyse articulaire; destruction du tronc nerveux à l'aide d'un petit instrument ad hoc.

A la suite de cette opération, le chien a été atteint d'une kératite névro-paralytique dont l'évolution s'est faite avec ulcérations et qui a laissé des cicatrices et une opacité presque complète de la cornée. L'atrophie faciale s'est établie plus tard et à eu, comme dans tous les cas expérimentaux, une marche progressive.

Jusqu'ici, rien de nouveau. Chacun sait que les nerfs des muscles masticateurs proviennent de la cinquième paire crânienne. Mais ce cas nous a fourni la démonstration éclatante du fait encore peu connu, signalé il y a quelques années déjà par M. Schiff et sur lequel j'attire votre attention, que les fibres dont la section produit, chez le chien, l'asymétrie de la partie inférieure de la face et de la région temporale ne se trouvent pas dans la petite racine du trijumeau, qui est le nerf moteur de la mastication.

Nous avions déjà vu pendant la vie de l'animal que les muscles masticateurs étaient excitables; le 2 mai, un peu plus de trois mois après l'opération, l'animal a été sacrifié en vue de compléter cette recherche spéciale. Dans une anesthésie suffisante, mais pas assez profonde pour risquer de compromettre l'excitabilité des nerfs moteurs, on a pratiqué la section du bulbe, puis, entretenant la vie par la respiration artificielle, on a rapidement enlevé la voûte crânienne et extirpé la masse encéphalique de façon à mettre à nu toute la base du crâne et les nerfs qui s'y trouvent. On a alors appliqué successivement sur les différents troncs nerveux les électrodes d'un appareil d'induction et on a constaté entre autres que l'excitation électrique de la petite portion de trijumeau gauche déterminait des contractions énergiques des muscles masticateurs; l'un des expérimentateurs ayant introduit imprudemment son doigt dans la bouche de l'animal excérébré en reçut une cruelle morsure et devint ainsi la victime d'un *argumentum ad hominem* tout à fait superflu.

La petite racine avait donc été épargnée dans l'opération, tandis que la grosse racine sensitive était complètement sectionnée entre la protubérance et le ganglion de Gasser, comme l'a démontré également la dissection soignée de toute la région. Les hasards d'une opération faite à l'aveuglette nous avaient

bien servis, car si nous avions cherché à obtenir ce résultat, nous aurions très probablement échoué.

J'ajoute que dans une autre expérience, à la suite d'une lésion absolument semblable à celle-ci, l'atrophie s'étant accompagnée de la nécrose de la portion médiane de l'os maxillaire inférieur, M. Schiff avait pu établir que les muscles de la moitié détachée, appartenant au côté correspondant à la lésion, avaient conservé la même force que ceux du reste de la mâchoire.

Les fibres trophiques du trijumeau ne se trouvent donc pas dans la petite racine motrice de ce nerf, mais sont fournies à la troisième branche par la racine sensitive. Ce fait ne nous surprend d'ailleurs aucunement, car ce n'est pas de troubles moteurs que nous faisons dériver l'insuffisance de la nutrition des parties dans les cas comme celui que je vous communique aujourd'hui.

Les cliniciens qui se sont appliqués à établir l'étiologie de l'hémiatrophie faciale acquise ont émis certaines hypothèses qu'il nous paraît urgent de modifier.

Je relève avant tout une interprétation inexacte reproduite par l'auteur d'un intéressant mémoire publié dans ce journal[1]. « Lorsqu'on coupe le nerf facial d'un seul côté chez un très jeune lapin, et que, après quelques mois, on examine le crâne, dit M. Borel, on est frappé par l'asymétrie très remarquable qui caractérise le côté paralysé. Les os de ce côté étaient de moitié plus petits dans les préparations que j'ai vues au laboratoire de physiologie de Berne, et une telle différence semble indiquer une affection trophique et non pas seulement un arrêt de développement de l'os par manque de traction de la part des muscles; ceci corrobore ce que nous venons de dire de la fonction vaso-motrice du facial que Schiff et Samuel[2] acceptent comme certaine. »

Nous avons pu maintes fois, au laboratoire de physiologie de Genève, confirmer le fait signalé par M. Borel, mais nous avons *complété* l'observation en établissant que l'asymétrie faciale apparaît, chez le lapin, *très peu de temps* après l'opération, parfois même au bout de *huit heures*. Est-ce là une contracture ? Quand nous saurons exactement ce que l'on doit

[1] G. Borel. Asymétrie du visage et hémiatrophie progressive de la face. *Revue médicale de la Suisse romande*, janvier et février 1885.

[2] Samuel. Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.

entendre par contracture, nous pourrons peut-être répondre à cette question. En attendant, nous disons que ce n'est pas une atrophie, et tous ceux qui, comme nous, auront observé le phénomène déjà le lendemain de la section du nerf facial, seront d'accord avec nous sur ce point. L'arrêt de développement des os provient évidemment, dans ces cas, du manque de traction de la part des muscles paralysés, et plusieurs mois, un an, deux ans après la lésion expérimentale, les muscles du côté correspondant ont conservé à peu près leur volume normal ; on n'y remarque que le très faible amincissement résultant de leur inactivité.

Nous croyons donc que la septième paire ne joue aucun rôle dans l'évolution de l'hémiatrophie faciale typique.

Remarquons à ce propos que les crampes musculaires que l'on a vues survenir dans quelques cas de cette intéressante affection chez l'homme ont été localisées dans le territoire du nerf maxillaire inférieur. Et ajoutons que si les spasmes se présentaient également dans les muscles innervés par le facial, nous les considérerions comme réflexes de l'affection du trijumeau, qui s'accompagne souvent d'une sensibilité plus fine, d'une faible hyperesthésie du visage, signalée par M. Borel chez le malade qu'il a observé à la clinique du professeur Lichtheim, à Berne, et mentionnée également par la plupart des auteurs.

Nous savons que le tronc du facial contient des fibres vasomotrices, mais devons-nous identifier les nerfs trophiques avec les nerfs vasculaires ? *That is the question.* Pour l'élucider, ou tout au moins pour apporter ma faible contribution à sa solution je me suis adressé spécialement à un malade que j'ai eu l'occasion de voir il y a quelques jours à la clinique médicale de Lausanne et sur lequel M. de Cérenville a bien voulu m'envoyer un complément de renseignements précieux pour lesquels je lui exprime ici toute ma reconnaissance. Il s'agit d'un jeune homme atteint de rhumatisme aigu, chez lequel on a observé des sueurs profuses sur toute la moitié gauche du corps, tout en constatant l'existence d'une atrophie bien accentuée des muscles de la face et des membres à gauche. La température axillaire s'est montrée constamment un peu *plus élevée* à gauche qu'à droite. Voici le résultat de quelques mensurations :

	Gauche	Droite
	37,8	37,5
	37,8	37,6
Temp. axill.	37,8	37,7
	37,5	37,3
	37,5	37,3

« Après l'ingestion d'un verre de vin, le matin de bonne heure, la rougeur est plus intense et plus étendue sur le côté gauche de la face que sur le côté droit. Après l'ingestion d'un bol de tisane de jaborandi, on voit perler les gouttes de sueur sur le côté gauche, tandis qu'à droite il n'y a qu'une forte moiteur. »

Occupons-nous exclusivement des symptômes circulatoires et notons que non seulement les nerfs vaso-dilatateurs du côté atrophié ne sont pas paralysés, mais qu'ils paraissent au contraire avoir une action exagérée. Or, si les nerfs centrifuges qui ont pour fonction de régler les échanges nutritifs dans les éléments anatomiques les plus divers étaient simplement des nerfs vasculaires, ce seraient évidemment les vaso-dilatateurs et non pas les vaso-constricteurs, qui réduisent à un minimum l'afflux sanguin aux tissus dont ils régissent la circulation [1].

Nous concluons donc de l'examen de ce malade, ainsi que d'autres cas semblables et d'une foule de faits dont l'exposition serait trop longue, qu'il y a en réalité des nerfs trophiques indépendants des nerfs vasculaires.

C'est là ma première conclusion.

La seconde est que l'affection que je propose de désigner sous le nom d'*atrophie vraie* des muscles de la face a son origine dans une altération de la grosse racine du nerf trijumeau.

Et maintenant encore une rectification et quelques considérations générales.

Bordeu et Bichat séparaient nettement du système cérébro-spinal, comprenant tous les nerfs de la vie animale ou vie de relation, le système sympathique, qui présiderait à la nutrition et à tous les actes de la vie végétative. Cette doctrine ancienne, séduisante par sa simplicité, était tombée dans le discrédit à la suite des mémorables expériences qui aboutirent à la découverte et à la classification des nerfs vasculaires, et qui établirent

[1] Samuel *(loc. cit.)* a déjà établi que l'atrophie n'est produite expérimentalement ni par l'excitation ni par la paralysie des nerfs vasomoteurs.

que bon nombre de fibres vaso-motrices proviennent des troncs crâniens, — expériences d'ailleurs entachées de l'erreur qui consiste à assimiler les nerfs vasculaires aux nerfs trophiques. Aujourd'hui encore, la systématisation proposée a des adversaires éminents, dont l'un des plus décidés est notre vénéré maître, M. Schiff ; mais elle a été aussi reprise, modifiée dans son expression, restaurée avec talent et mise au point de l'état actuel de nos connaissances par plusieurs physiologistes distingués, parmi lesquels je citerai MM. Dastre et Morat [1].

Quoi qu'il en soit, la plupart des médecins, acceptant la notion d'un système nerveux organique indépendant et attribuant toutes les trophonévroses à des affections du sympathique, sont tentés de faire intervenir dans l'étiologie de l'hémiatrophie faciale les anastomoses du sympathique cervical avec les trois branches et les ganglions du trijumeau.

Il est superflu toutefois de tendre la corde jusqu'à ce qu'elle se rompe. Un coup d'œil jeté sur le dessin que je vous présente vous convaincra que, chez notre chien, les anastomoses en question ont été épargnées et que, par conséquent, c'est bien la grosse racine du trijumeau qui contenait les fibres trophiques sectionnées. Et la section du sympathique au cou, l'extirpation du ganglion cervical supérieur, n'ont déterminé l'atrophie des muscles de la face chez aucun des nombreux animaux que nous avons vu survivre des mois et des années à ces opérations.

Ici se place une observation essentielle :

Si l'on admet l'unité du grand nerf nutritif de Bichat, on doit en tout cas introduire une réforme dans la définition ordinaire du système nerveux sympathique. « La définition du nerf grand sympathique, disent MM. Dastre et Morat, n'est pas une donnée fondamentale ; c'est une simple délimitation d'anatomie descriptive. Il n'est pas difficile de voir combien elle est incomplète et imparfaite : « Deux longs cordons monoliformes, « disposés sur les côtés de la colonne vertébrale, de la base du « crâne à la base du coccyx, fournissant par leur partie anté- « rieure d'innombrables ramifications anastomosées entre elles « aux viscères du cou, de la poitrine et de l'abdomen, recevant « par leur partie postérieure des racines (*rameaux communi-*

[1] Dastre et Morat. Recherches sur le système nerveux vaso-moteur. Paris 1881. G. Masson.

« *quants*) émanées de tous les nerfs rachidiens et des nerfs « crâniens. » Mais ce sont précisément ces racines crâniennes qui sont inaccessibles à l'anatomie descriptive et par conséquent mal connues ; de telle sorte que, si le système est bien défini dans la région du cou et du tronc, il l'est fort mal dans la région de la tête. »

Je vais plus loin et j'admets que, au sympathique du tronc, il est absolument indispensable d'unir par des liens indissolubles un *sympathique crânien* auquel appartiendraient, entre autres, un certain nombre de fibres trophiques et vasculaires du trijumeau, les fibres vasculaires contenues dans le facial, dans le glosso-pharyngien, dans le pneumogastrique, etc.

En terminant, je désire qu'on ne se méprenne pas sur le sens de mes paroles.

Je viens de montrer un cas expérimental d'une des affections que l'on a réunies et confondues sous la dénomination commune de trophonévroses. Il s'agit *in specie* d'une section de la racine dite *sensitive* du trijumeau, et j'ai dit que l'on n'obtient pas un résultat analogue par la section du nerf facial, en d'autres termes que l'atrophie déterminée de cette façon sur les muscles innervés par ce nerf moteur a une marche différente et d'autres caractères.

Il serait donc correct et conforme à la réalité des faits de scinder le groupe des trophonévroses et d'établir la classification suivante, correspondant à l'étiologie exacte et au traitement à instituer au début des différents cas.

1er sous-groupe : trophonévroses proprement dites ou atrophies vraies, troubles essentiels de la nutrition de tous les éléments anatomiques d'une région, résultant de la destruction de ses nerfs trophiques ; exemple : hémiatrophie faciale typique due à une altération du trijumeau ;

2me sous-groupe : pseudo-trophonévroses, atrophies paralytiques des muscles dont les nerfs moteurs sont altérés ; exemple : hémiatrophie faciale partielle due à une névrite de la septième paire.

C'est à ce second sous-groupe qu'appartient sans nul doute le cas communiqué par M. Mendel à la Société médicale de Berlin dans la séance du 11 avril 1888, dans lequel cet observateur a constaté à l'autopsie une névrite interstitielle proliférante remontant jusqu'à la racine descendante du trijumeau et à la substance ferrugineuse, le nerf facial présentant les mêmes

modifications. M. Mendel conclut de cet examen que c'est la racine descendante seule qui contient les fibres trophiques. Nous croyons avoir démontré que cette assertion est erronée.

Ces subtilités physiologiques ont une importance pratique qui ne vous échappera pas : une trophonévrose doit évidemment être traitée autrement qu'une paralysie.

Quelques mots sur l'étiologie du vertige paralysant,

Par le Dr Ladame.

Dans la séance du 3 novembre 1886 de la *Société médicale de Genève,* M. Gerlier caractérisait la nouvelle maladie qu'il décrivait pour la première fois, par trois ordres de signes[1] : la parésie (flexion de la tête sur la poitrine), les troubles oculaires (ptosis), signes les plus constants de l'attaque de vertige, et la douleur cervicale. On observait le plus souvent, il est vrai, ajoutait-il, des attaques incomplètes dans lesquelles l'un des signes prédominants sur les deux autres, absorbe à lui seul l'attention du malade et du médecin. M. le Dr David, de Versoix, a insisté surtout sur le caractère épidémique de cette affection dont il observait une première épidémie à la ferme du château de Collex, en 1884, soit une année avant les cas de Ferney. Les épidémies décrites par M. David sont particulièrement importantes et jettent plus d'un trait de lumière sur l'étiologie, encore si obscure, du vertige paralysant. Il me paraît qu'on n'en a pas assez tenu compte. Les observations de M. David tendent à démontrer que le vertige paralysant n'est peut-être pas toujours dû à la même cause, et nous ne pouvons qu'approuver les réserves prudentes que notre excellent confrère de Versoix a formulées quant à l'étiologie probable de cette maladie.

Dès la première communication de M. Gerlier à la Société médicale, je fus frappé par plusieurs circonstances dans sa description qui me firent penser à la possibilité d'une sorte d'épidémie mentale. Les allures singulières de ce mal étrange, son mode mystérieux d'extension, la terreur qu'il commençait

[1] V. *Revue médicale de la Suisse romande.* 15 janvier 1887, p. 17.

à inspirer dans les campagnes, son envahissement progressif de villages très voisins les uns des autres, le milieu superstitieux au sein duquel il se développait, sa disparition soudaine et absolue dès que les malades étaient déplacés, tout portait à soupçonner qu'il fallait peut-être faire la part de quelque influence psychique secrète sur la propagation de ces épidémies.

Je n'avançais cette supposition que sous toutes réserves, uniquement dans le but d'attirer l'attention de notre distingué confrère de Ferney sur la possibilité d'une circonstance étiologique de ce genre, à laquelle, il l'a dit lui-même, il n'avait pas songé. Mais M. Gerlier ne m'a pas compris. Je n'ai jamais parlé d'une « contagion nerveuse par imitation. » Il ne s'agit ici que de la *contagion de la peur, dans un milieu prédisposé par la superstition* et non pas de la savante imitation d'une névrose paralytique protéiforme que des bergers ou des domestiques de ferme, plus ou moins grossiers et ignorants, auraient l'incroyable fantaisie de simuler !

Les ophtalmologistes, M. le prof. Haltenhoff et M. Eperon, de Lausanne, ont aussi rompu des lances contre l'hypothèse d'une « névrose contagieuse, » comme si ce mot était toujours synonyme d' « épidémie mentale. »

Notons que ces deux observateurs ne sont pas d'accord sur le résultat de l'examen ophtalmoscopique. M. Haltenhoff n'a rien trouvé, tandis que M. Eperon signale une hypérémie de la rétine. Ne serait-ce pas la preuve que tous les cas de vertige paralysant n'ont pas les mêmes causes et ne sont pas de même nature? Voilà précisément ce qui ressort de l'étude des nombreuses observations qui ont été publiées. Lorsqu'on les soumet à un examen critique, il en reste fort peu qui rentrent dans le cadre primitif tracé par M. Gerlier. C'est là ce que j'ai démontré dans le mémoire paru l'année dernière dans le *Brain*.

Plusieurs des observations de M. Haltenhoff, par exemple, offrent manifestement le tableau symptomatologique d'une intoxication par les *ingesta*. On trouve des exemples analogues dans le livre de M. Bouchard, sur les auto-intoxications. L'abus des boissons alcooliques, les excès vénériens, les fatigues et le surmenage, l'insolation, d'autres causes encore peuvent être relevées dans bien des cas publiés par divers auteurs. J'en ai observé dans lesquels il s'agissait évidemment du vertige artério-scléreux. Nous ferons remarquer cependant que dans la

plupart des nouvelles observations nous ne retrouvons plus les signes classiques du vertige paralysant. Mais M. Gerlier ajoute chaque année un type nouveau aux nombreuses variétés déjà décrites, et il nous a dit que tous les signes prétendus pathognomoniques peuvent manquer dans les cas frustes, de sorte qu'on s'est ainsi cru autorisé à faire rentrer dans la *maladie de Gerlier* toute une catégorie de cas qui pourraient bien, en dernière analyse, y être absolument étrangers.

Il nous paraît néanmoins que l'on devrait procéder avec un peu plus de rigueur dans le choix des observations, si l'on veut conserver au vertige paralysant la place distincte qu'il mérite d'occuper dans la pathologie nerveuse. Il ne faut pas réunir sous ce nom des affections très diverses, incomplètement observées et décrites, et qui n'ont probablement aucun rapport entre elles.

L'étiologie du vertige paralysant nous paraît donc en définitive variée et complexe, et nous attendons encore la démonstration de l'existence réelle du *microbe stabulaire*. Cette hypothèse est brillamment défendue par M. Gerlier, mais la preuve aurait besoin d'en être faite.

L'exemple du chat ne nous semble pas heureux pour étayer une semblable théorie. Le microbe se développe dans l'étable; les animaux qui y demeurent habituellement n'offrent jamais les symptômes du vertige paralysant; le lapin, en particulier, y est réfractaire. C'est le rôdeur des gouttières qui serait atteint de préférence! J'ai observé deux chats qui n'avaient jamais fréquenté des étables ni aspiré les émanations des bottes d'un berger, et qui offrirent cependant des symptômes tout à fait analogues à ceux décrits par M. Gerlier. Ils avaient des crises pendant lesquelles ils titubaient comme s'ils étaient ivres, laissant tomber leur tête et se heurtant contre les meubles et les parois sans les voir. L'un d'eux devint plus tard épileptique. L'autre s'est guéri et vit encore. On sait combien les chats sont fréquemment sujets aux maladies nerveuses. Avant donc de se prononcer sur les symptômes dont nous parlons, il importerait de les étudier plus minutieusement, et je ne pense pas que l'on soit autorisé à poser dès maintenant un diagnostic précis sur la nature microbienne de certaines attaques nerveuses chez les chats, lorsqu'il s'agit surtout d'une affection nouvelle encore mal caractérisée.

Du reste on retrouve le chat toutes les fois qu'il est question

de maléfices et de sorcellerie, et l'apparition de ce quadrupède me paraît un argument de plus pour supposer qu'il y a « du diable » dans l'histoire du vertige paralysant, c'est-à-dire que, les cas douteux étant exclus, on pourrait peut-être expliquer la propagation épidémique de cette maladie, dans certaines circonstances et dans certains milieux, par des influences psychiques occultes dont l'importance me paraît avoir été jusqu'ici méconnue. Je compte revenir plus tard sur cette question en publiant les cas que j'ai observés pendant ces dernières années.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'automatisme comitial ambulatoire,

Par le Dr H. Grandjean.

Communication faite à la Société vaudoise de médecine, le 6 juin 1891.

Messieurs,

Le cas dont je vais vous entretenir présente une analogie assez frappante avec celui qui a été étudié par M. Charcot dans les « Leçons du mardi à la Salpêtrière [1] » et comme ce cas, il montre des anomalies qui en rendent le diagnostic étiologique difficile.

Je regrette de ne pouvoir vous le présenter ; mais M. T. n'habite pas Lausanne et a décliné ma demande. Sans cela vous auriez vu un homme de 34 ans , grand, bien musclé, au regard doux, et chez lequel l'aspect extérieur n'offre rien de particulier.

Comme *antécédents,* nous ne trouvons rien à noter dans la famille de notre malade. Le père est mort d'une pneumonie, les frères et sœurs se portent bien, aucun nervosisme ; un oncle seul a présenté des attaques d'épilepsie dont un accès l'a précipité dans une pièce d'eau, où il s'est noyé. C'est la seule hérédité que nous ayons pu constater.

M. T. est fort rangé, de mœurs paisibles, complètement étranger aux excès alcooliques ou autres. Il n'a jamais été malade, sauf quelques accidents dont aucun ne l'a atteint à la tête. Nous ne pouvons noter qu'une impressionnabilité facile. A l'âge de

[1] Policlinique 1887-1888, p. 155 et 1888-89, n° 14.

huit ans, il fut pris d'un léger accès de somnambulisme dans lequel il se leva en chemise, marcha dans la chambre de son père et félicita celui-ci d'avoir été nommé roi d'Italie. Depuis ce moment, aucune manifestation nerveuse jusqu'en 1890, époque à laquelle il travaillait comme géomètre dans le bureau d'un de ses confrères.

Vers la fin de janvier 1890, il eut des rêves pénibles; c'est à ce moment que commencèrent les crises d'automatisme ambulatoire. Ces cauchemars durèrent deux semaines, toutes les nuits; pendant la journée, T. était déprimé, avait « du noir » sans aucune cause apparente, jamais de crises ni de vertiges. Ces prodromes se présentent exactement semblables avant chaque accès ambulatoire.

Le 9 février 1890, T. travaillait à son bureau comme d'habitude, lorsqu'à 9 h. du matin, il prend son chapeau, perd conscience de lui-même, part à pied, arrive le soir à Payerne où il reprend conscience dans une chambre d'auberge, au milieu de la nuit. Ne reconnaissant pas son logis habituel et se sentant très fatigué, T. attend au matin pour se renseigner. Il avait fait près de 50 kil. à pied sans garder le moindre souvenir de cette marche; ses souliers étaient usés, mais ses vêtements dans un ordre parfait. Notre malade ne ressentait qu'un violent mal de tête ainsi qu'une grande lassitude. Il ne présentait aucun des symptômes de la crise habituelle d'épilepsie: ni morsure de la langue, ni incontinence d'urine, etc.

Pendant toute cette première crise, comme du reste dans les suivantes qui furent plus longues, il a dû se conduire d'une manière parfaitement correcte; c'est ce qui ressort des témoignages de personnes qui l'ont rencontré et avec lesquelles il s'est entretenu.

A la suite de cette fugue, T. reste sept mois tranquille, se portant parfaitement bien. Il faut pourtant noter quelques *absences* qui commencent un mois après la crise et se manifestent seulement pendant son travail.

En voici un exemple:

En copiant des pièces pour le cadastre, il était surpris d'avoir écrit pendant une heure sans garder aucun souvenir de ce fait. L'ouvrage était très bien fait; pas une faute. Ces absences se reproduisent à peu près tous les quinze jours, jusqu'au moment d'une nouvelle crise qui se manifeste le 7 septembre 1890, à 8 h. du soir. Inutile de dire qu'elle est précédée, comme la première et comme le sera la troisième, des mêmes prodromes.

Donc le 7 septembre, en se promenant, il devient subitement inconscient. Sans aucun phénomène précurseur, sans idée fixe d'aller à un endroit plutôt qu'à un autre, notre malade se rend à Cossonay où, dans un cabaret, il joue aux cartes avec deux personnes de sa connaissance. Après avoir payé ce qu'il a bu, il sort dans la nuit. Nous perdons sa trace jusqu'au lendemain; quelques personnes le rencontrent alors près d'Eclépens. Il

cause avec elles et ne frappe leur esprit par aucun signe d'incorrection. Le soir il va manger et coucher dans une auberge qui est à côté de la maison où il a son logement; c'est seulement le 9, soit deux jours après, qu'il reprend conscience, à 9 h. du matin, sur un pont près de Cossonay. Il se demande comment il se trouve là, d'où il vient, et provoque les rires d'un passant en demandant quel jour il est. Détail curieux, sa montre était à l'heure. Il avait dépensé son argent. Il souffrit de la tête et se sentit très fatigué pendant deux jours.

Cinq mois se passent avec les mêmes absences que précédemment. Le 8 février 1891, à 4 h. du soir, T., sortant de la poste, perd conscience. C'est la troisième crise. Nous ne trouvons sa trace que le lendemain, jour où nous savons, par le chef de gare, qu'il prit le train pour Payerne. Arrivé dans cette ville, il rend visite à quelques amis, va chercher son frère à l'infirmerie et ne le trouvant pas, reprend le train à 6 h. du soir. Nous perdons de nouveau sa trace pendant toute la nuit suivante et nous savons seulement qu'il se réveilla, c'est le mot propre, le 10 février, c'est-à-dire deux jours après, dans l'après-midi, à une demi-lieue de son domicile. La céphalalgie est cette fois plus violente que d'habitude, la fatigue très grande. Il est moulu, brisé pendant trois ou quatre jours. Ne pouvant reprendre son travail de suite, notre malade se rend à Lausanne où nous sommes appelé à lui donner des soins.

Nous l'avons examiné minutieusement et nous n'avons trouvé ni asymétrie crânienne, ni point douloureux du crâne ou de la colonne vertébrale. Pas d'inégalité pupillaire; acuité visuelle sans diminution, pas de point douloureux sur l'épigastre ni dans la région testiculaire. Pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie, ni de paraplégie, ni aucun stigmate hystérique. La motilité est excellente, pas de diminution ni d'exagération du réflexe rotulien, pas de sensations anormales, rien de particulier dans les sens spéciaux ; les organes thoraciques et abdominaux ne présentent rien d'anormal. Le pouls ne donne que 60 pulsations ; les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Si j'ai été un peu long dans la description de cette fugue, c'était pour montrer que notre malade agissait d'une façon aussi correcte que s'il avait été conscient. Il accomplit les actes les mieux coordonnés et les plus complexes, tels que jouer aux cartes, demander son billet de chemin de fer, monter et descendre du train à la station indiquée sur son billet, causer sensément, manger, dépenser son argent, avec une inconscience complète. De plus ses actes sont considérés comme parfaitement normaux. Le témoignage des personnes avec lesquelles il s'est trouvé en rapport le prouve pleinement.

Le retour à l'état conscient dans ces crises, d'une durée de 16 à 45 heures, est suivi d'une amnésie absolue.

J'ai consulté un peu la littérature scientifique à ce sujet, mais je n'ai pas trouvé beaucoup de cas analogues. Ceux qui

s'en rapprochent le plus ont été publiés par MM. H. Frenkel [1], Motet et surtout Charcot [2].

Le diagnostic étiologique probable qui nous semble découler de ce qui précède, est que nous avons affaire à un homme atteint d'automatisme ambulatoire dépendant du mal comitial.

Nous nous fondons sur les faits suivants :

D'abord les prodromes : dépression psychique et rêves pénibles, correspondent assez bien à une « aura » épileptique de longue durée.

Les crises elles-mêmes, tranquilles, sans violence aucune (ce qui est une anomalie) pendant lesquelles notre malade erre sans but et exécute de longues marches, se retrouvent dans les accès de même nature.

La céphalalgie et la fatigue très grande qui suivent les crises, caractères indiqués par MM. Voisin [3], Charcot [4] et d'autres auteurs, sont en faveur de l'épilepsie et contre l'hystérie.

L'amnésie totale et qui ne se dissipe jamais [5], parle dans le même sens.

Les absences entre les crises sont de nature essentiellement épileptique.

Les symptômes hystériques que nous avons cherchés sur notre malade manquaient entièrement.

J'ajouterai encore un argument de nature thérapeutique. Dès la fin de la troisième crise, nous avons administré à M. T. le bromure de potassium, à la dose de 5 à 6 gr. par jour; et depuis quatre mois que le malade suit ce traitement, les absences n'ont plus reparu. Il en est de même des rêves pénibles, de la dépression psychique et par conséquent des crises d'automatisme. Ceci est important; car cette action d'arrêt sur les crises, de la médication bromurée est un argument fondamental pour M. Charcot, qui se porte garant qu'elle n'agit pas de même sur les attaques délirantes ou convulsives de l'hystérie.

D'après la marche des accès, indiquée plus loin, nous devions nous attendre à une crise complète dans ce laps de quatre mois, mais l'administration du bromure l'a totalement empêchée.

Voici cette marche :

1re crise, le 9 février 1890, 16 h. de durée, puis 7 mois d'intervalle.

2me crise, le 7 septembre 1890, 37 h. de durée, puis 5 mois d'intervalle.

3me crise, le 8 février 1891, 45 h. de durée.

[1] Etudes psycho-pathol. : Sur l'automatisme, etc., p. 50. — L'analyse du cas de M. Motet se trouve dans le même volume.

[2] Loc. cit. *Policlinique* 1888-89, n° 14.

[3] *Semaine méd.*, 10 août 1889, p. 291.

[4] Loc. cit.

[5] Dr H. Frenkel Loc. cit., p. 70.

Comme anomalie, nous avons déjà cité la tranquillité de la crise; nous pouvons ajouter le fait que notre malade n'a présenté aucune attaque épileptique antérieure, mais cela ne suffit pas pour infirmer notre diagnostic.

Nous noterons aussi l'absence de violence au début et à la fin des accès.

Il faudrait encore établir en quoi notre cas diffère des automatismes ambulatoires de nature traumatique, alcoolique ou somnambulique [1].

Nous pouvons éliminer les deux premiers, notre malade n'ayant jamais reçu de coups, ni fait de chutes sur la tête, et de plus, n'étant nullement alcoolique. Du reste, la répétition des crises suffirait à éloigner cette cause.

Il nous reste le somnambulisme.

M. T. n'a eu qu'un seul accès de somnambulisme dans son enfance, accès qui ne s'est jamais reproduit. De plus, le somnambule voyage presque toujours la nuit, son regard est caractéristique et son aspect le distingue facilement d'un homme qui paraît tout à fait raisonnable [2].

D'après les auteurs, le somnambulisme n'étant pas un type clinique bien défini, ne peut servir de base à une différenciation absolue [3].

Les neuro-pathologistes tendent maintenant à faire du somnambulisme une manifestation épileptique ou hystérique; ce qui n'infirmerait pas notre supposition.

Il y aurait encore à exclure l'automatisme des aliénés et celui des fébricitants; mais nous avons affaire ici avec un homme en pleine possession de son intelligence et qui ne présente aucune trace d'accès fébrile.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE [4]

Séance du 2 mai 1891.

Présidence de M. le Dr Morax, Vice-Président.

Il est donné lecture du procès-verbal de la séance du 4 avril.

M. Roux, absent à cette séance, désire à propos de la communication de M. Treuthardt sur le traitement des fractures faire la remarque suivante:

Il lui semble que pour être démonstratifs les cas de fractures articu-

[1] L'automatisme hystérique a déjà été différencié plus haut.

[2] Charcot, loc. cit.

[3] Frenkel, loc. cit.

[4] Nous ne recevrons que pour le n° de juillet le compte rendu de la séance du 20 mai. — *Réd.*

laires du coude guéries si admirablement par ce procédé, devraient être présentés à la Société. Des observations, si directement opposées et supérieures aux expériences passées, sont assez importantes pour être soumises à un contrôle quelconque. En outre, M. Roux estime que M. Treuthardt est peut-être un peu enthousiaste, lorsqu'il pense pouvoir guérir des fractures de la cuisse ou de l'humérus, par exemple, en huit à vingt et un jours. Il serait très heureux que M. Treuthardt voulût bien essayer son traitement dans son service d'hôpital.

M. le président fait part à la Société d'une invitation à participer au septième congrès international d'hygiène et de démographie, à Londres, du 10 au 17 août.

Il est donné connaissance des nouveaux statuts de la Société vaudoise de médecine, statuts modifiés en vue d'obtenir la personnalité civile; ils sont adoptés à l'unanimité.

M. Rapin présente une nouvelle *curette irrigatrice*, munie de quatre cuillers de différentes grandeurs et pourront s'adapter sur le même manche, au moyen d'un petit écrou. Il fait suivre la description de l'instrument de quelques considérations sur le curetage utérin employé comme traitement au début de la fièvre puerpérale (paraîtra dans la *Revue*).

Le Secrétaire, Dr Spengler.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 27 avril 1891 à Romont.

Présidence de M. le Dr Schaller.

Le Président fait part à la Société d'une invitation au *Congrès de Démographie et d'Hygiène* à Londres.

MM. Castella, Weck, Weissenbach, Cuony, Repond, Badoud et Favre relatent la fréquence extrême des affections pulmonaires et des voies respiratoires, des angines, des coqueluches, des rhumatismes, des urticaires, des érésypèles et la décroissance générale de la fièvre scarlatine.

M. Buman aimerait savoir quel nombre de morts l'épidémie de scarlatine qui a été générale a causé pendant toute sa durée. Il demande si l'antipyrine est bien indiquée quand, avec une température de 40°, le pouls reste à 100 ou au-dessous? L'hypothermie ne peut-elle modifier défavorablement l'évolution à la peau? Les lotions chaudes et faibles de sublimé durant la période de desquamation lui paraissent utiles. Il mentionne une véritable petite épidémie dans quarante-deux cas observés avec début brusque, coryza violent, céphalalgie, puis bientôt pharyngite et laryngo-trachéite, caractérisées par des douleurs violentes au larynx, aphonie passagère, déglutition avec douleurs très pénible le long de l'œsophage, anorexie, toux laryngée violente, fièvre modérée ou nulle, expec-

toration muco-purulente. Aucun des malades, grands ou petits, atteints de ces symptômes ne fut atteint de scarlatine.

M. Weck n'a pas été satisfait de l'antipyrine dans la scarlatine et trouve que les pharmaciens donnent ce remède à tort et à travers.

M. Pégaitaz dit que l'antipyrine diminue l'action rénale et par là même peut être funeste. Il a vu ainsi que M. Favre des scarlatines avec éruption pustuleuse. Il signale une épidémie avec coryza, laryngite, pharyngo-trachéite et douleurs dans les membres. Plusieurs de ces cas sont compliqués d'affections pulmonaires avec crachats visqueux comme dans l'influenza.

M. Perrin *père* est étonné, que comme mesure des désinfection l'on se permette de faire des pulvérisations avec une solution phéniquée sur le lit et le malade atteint de variole. Il a constaté à la suite de ces pulvérisations deux cas de néphrite dont l'un terminé fatalement. Il plaisante sur ces inondations d'acide phénique dans les maisons contaminées et croit à l'efficacité de l'isolement, mais non de la désinfection. Dans toutes les familles même nombreuses, il n'y a eu qu'un seul malade.

M. Perrin *fils* a donné ses soins à plusieurs familles qu'il croit avoir été atteintes d'une variété de varioloïde et non de varicelle. Le début est brusque, l'incubation de courte durée, précédée quelquefois d'une fièvre intense, douleurs, coryza, laryngo-trachéite et éruption cutanée pustuleuse. Les pustules ont exactement la forme de celles de la variole, se localisent à la face et aux membres, le corps en est en bonne partie exempt. Les croûtes deviennent noires après la déssiccation. Dans la même famille et au bout de deux jours d'incubation cinq enfants furent atteints de cette affection.

Il a vacciné avec succès beaucoup de jeunes gens qui avaient déjà été revaccinés.

M. Buman lit l'observation d'un *cystosarcome mammaire* du poids de 14 livres, observé chez une femme de 61 ans. Cette tumeur n'occasionnait d'autres troubles que ceux dépendant de son poids énorme. A la suite de l'influenza elle avait pris un accroissement assez rapide mais indolent, l'amincissement et l'hyperhémie de la peau allaient amener l'ulcération et les phénomènes septiques ; toutes les fonctions étant en aussi bon état que le moral, l'excision était indiquée. M. Buman énumère les difficultés du manuel de l'opération dans les cas de masses aussi considérables. Il repousse la ponction préalable des kystes superficiels, car la dissection des lambeaux devient plus difficile et est moins prompte par l'affaissement des parois de ces kystes. L'opération fut compliquée d'un état syncopal très grave combattu par l'inversion totale et les injections éthérées. L'éther avait été employé pour la narcose après une petite dose de chloroforme et une injection de morphine. Le thorax présentait une excavation formée par la dépression de quatre côtes due au poids de la tumeur. La malade put se lever le sixième jour après une réunion presque complète de la plaie, puis perdit l'appétit sans cause, s'affaiblit, présentant une tachycardie

considérable et un subdelirium continu. La mort survint le vingtième jour, sans que l'état d'aucun organe pût expliquer ce changement au moment de la guérison.

M. SCHALLER présente un anneau (bague anti-rhumatismale) qu'un agriculteur s'était placé à la verge et qui avait provoqué des phénomènes inflammatoires.

M. PERRIN *fils* montre un cas rare et intéressant. Il s'agit d'un garçon d'une dizaine d'années présentant sur plusieurs régions du corps des *indurations proéminentes et ressemblant à des ossifications*. Un appendice osseux ayant la forme d'une côte et qui rend les mouvements de latéralité de la tête impossibles relie l'articulation sterno-claviculaire à l'os hyoïde et à la spina mentalis du maxillaire inférieur. Des ossifications supra-scapulaires, bilatérales et des proéminences osseuses à la plante des pieds, dans la région calécanéenne sont des plus curieuses. Nous avons certainement affaire à une affection se rapprochant de la myosite ossifiante. Le point de départ de l'ossification semble plutôt provenir des tendons musculaires ou comme le fait observer M. BUMAN des aponévroses.

M. WECK fait circuler un *bandage avec pelote en bois* pour hernie inguinale.

M. WEISSENBACH, se reportant au compte rendu de la séance de la *Société médicale de la Suisse romande* à Bulle, signale le danger du lait tuberculeux mêlé dans les laiteries, la vente de ce produit et la fréquence de la tuberculose des pis chez les vaches. Cette discussion si importante à laquelle prennent part de nombreux collègues clôture cette séance aussi gaie qu'intéressante.

Le secrétaire : Dr PERRIN fils.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 *mai* 1891

Présidence de M. L. GAUTIER.

La bibliothèque a reçu : 1° de M. Ed. Martin, le compte rendu de la Maison des Enfants-Malades pour 1890, 2° de M. A. Roux, sa thèse « de la tuberculose mammaire, » 3° de la Rédaction de la *Revue médicale*, « l'Index-Catalogue, » tome XI.

Le président donne lecture d'une lettre de candidature du Dr Camille *Reymond*.

M. ZAHN lit un travail intitulé : *Trois cas d'hémorragie dans la bourse omentale et son entourage*[1], et présente les pièces qui s'y rapportent.

Après des rememerciements exprimés au lecteur par MM. GAUTIER et D'ESPINE, M. PREVOST demande si le malade qui fait l'objet de la seconde

[1] Publié dans les *Arch. de Virchow*, 1891. CXXIV, p. 238.

observation, a présenté de la glycosurie, étant donné l'état dans lequel se trouvait le pancréas de cet homme.

M. Zahn : Il n'a rien été observé à cet égard.

M. L. Revilliod se rappelle le malade, sujet de cette observation, mort à la clinique médicale. C'était un jeune homme très misérable, souffrant de la faim, qui, après avoir trouvé une place d'aide de cuisine dans un grand hôtel de Genève, s'est mis à manger plus que de raison. L'orateur pense qu'il a pu se produire là une indigestion, puis une entérite, et que les ptomaïnes ont pu infecter le pancréas en en remontant le canal excréteur. M. Revilliod rapproche ce cas de ceux qu'il a eu l'occasion d'observer plusieurs fois où il s'agissait d'empoisonnement par des sardines.

M. Zahn ne pense pas que les ptomaïnes doivent être mises en cause ici. Ce sont des microzoaires, des staphylocoques qu'il a vus qui doivent être incriminés. La cause mécanique, c'est-à-dire l'embouchure anormale et rétrécie du canal pancréatique dans le duodénum, a aussi joué son rôle. M. Zahn admet du reste, comme M. Revilliod, l'existence d'une entérite primitive chez ce malade. Il ajoute que cette observation est intéressante au point de vue de la symptomatologie des pancréatites qui est encore à faire. Enfin, à une question de M. L. Gautier, M. Zahn répond que les microzoaires existent en grand nombre dans le tube digestif, mais qu'il faut une disposition spéciale du terrain sur lequel ils se trouvent, pour qu'ils deviennent nocifs.

M. Mercier présente le larynx, la trachée et les grosses bronches d'une jeune fille de 18 ans, opérée du *croup* le 29 mars par le Dr Eugène Revilliod. Le soulagement ne survint en aucune façon après l'opération, et la malade succomba huit heures plus tard.

A l'autopsie, M. Mercier trouva une fausse membrane épaisse, peu adhérente, continue, tapissant toutes les ramifications de l'arbre aérien à partir du larynx.

Une discussion intéressante s'engage entre MM. Léon et Eugène Revilliod, D'Espine et L. Gautier au sujet de l'indication de la trachéotomie pour cause de croup chez des sujets âgés plus de dix à douze ans ; les uns estiment que la glotte ne peut être complètement obstruée, les autres pensent qu'il faut opérer quand même, surtout pour donner issue aux fausses membranes.

M. Zahn : Si la fausse membrane était plus adhérente dans le larynx que dans les bronches, cela vient de ce qu'elle adhère toujours plus intimement à l'épithelium pavimenteux stratifié, qu'aux cellules revêtues de cils vibratiles.

M. J.-L. Reverdin lit l'observation d'un enfant atteint d'une *tumeur cirsoïde du pavillon de l'oreille droite* qu'il a opéré il y a dix jours. Il fait circuler des photographies qui se rapportent à ce cas et présente le malade lui-même ; puis il promet à la Société de l'entretenir prochainement d'un cas analogue chez lequel la tumeur siégeait à la langue.

M. Bernet : Dans ce genre d'affections, le bistouri est bien le meilleur

traitement. J'ai eu l'occasion de constater le décès d'un enfant mort subitement au cours d'une injection de perchlorure de fer dans un nævus gros comme un pois.

Le secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

E. Kummer. Etude comparative de la résection du tarse postérieur et de l'opération de Wladimiroff-Mikulicz, avec 25 fig. dans le texte, *Revue de Chirurgie*, janvier-mars 1891.

Le but de l'auteur de cet important mémoire est d'établir, par l'étude de très nombreuses observations (dont l'une lui est personnelle) rapportées d'une façon détaillée, puis résumées dans deux tableaux, la valeur relative de la résection du tarse par les procédés habituels et de l'opération décrite en 1881 par Mikulicz et déjà pratiquée presque identiquement dix ans auparavant par Wladimiroff, dont le procédé était resté longtemps inconnu en dehors de la Russie.

Dans les résections ordinaires, opérations non réglées, le chirurgien, après avoir sectionné les parties molles d'une façon qui peut varier suivant chaque cas, enlève le calcanéum et l'astragale et parfois plus ou moins des autres os du tarse et des surfaces articulaires des os de la jambe, mais conserve le plus qu'il peut du périoste et des parties molles et laisse ce qui reste du pied dans sa position normale. L'opération de Wladimiroff-Mikulicz, qui a pour but de placer le pied dans l'axe de la jambe, afin d'éviter le raccourcissement du membre inférieur, est au contraire une opération réglée dans laquelle on sacrifie nécessairement avec les os toutes les parties molles de la partie postérieure du pied. Une incision inférieure divise celles-ci du tubercule du scaphoïde à la tubérosité du cinquième métatarsien ; des extrémités de cette première incision deux autres atteignent les malléoles d'où elles sont réunies par une incision postérieure qui coupe le tendon d'Achille et les parties molles avoisinantes ; le calcanéum et l'astragale sont enlevés, les surfaces articulaires des os de la jambe, d'une part, celles du cuboïde et du scaphoïde, de l'autre sont abrasées ; on taille ainsi une sorte de coin dont les deux faces sont rapprochées et suturées et le reste du pied est définitivement fixé dans la position équine.

Il résulte de la comparaison des statistiques, faite par l'auteur, que le procédé ordinaire ne fait pas courir plus de dangers que l'autre à la vie du malade, si l'on ne tient compte que des opérations pratiquées depuis l'emploi de l'antisepsie ; il sacrifie moins de parties molles, et s'il raccourcit le pied, inconvénient auquel on peut remédier par un appareil prothétique,

il conserve à cet organe sa position normale laissant à la station une large base de sustentation ; la station debout reste l'effet du jeu passif d'équilibre produit par la tonicité des muscles et les sensations tactiles de la peau de la plante du pied, tandis qu'après l'opération de Wladimiroff-Mikulicz, ce n'est que par une contraction active et par conséquent fatigante des muscles que l'équilibre peut être maintenu. Cette dernière opération, déjà du reste diversement modifiée, ne paraît donc pas à l'auteur, qui appuie son opinion de l'autorité d'Ollier, préférable aux résections ordinaires ; celles-ci doivent donc être employées dans la grande majorité des cas, l'opération de Wladimirof-Mikulicz étant réservée aux cas où la peau du talon a été détruite. Quant à la valeur orthopédique de cette dernière pour produire un allongement du membre, M. Kummer ne croit pas qu'on puisse porter encore à ce sujet, un jugement définitif, mais doute que le procédé trouve beaucoup d'amateurs. C. P.

—

Y. Gold. Traitement de l'infection morveuse par les frictions mercurielles, *Sem. méd.*, 16 mai 1891.

L'auteur qui habite Severinovka, petite localité du gouvernement d'Odessa, a eu la chance de guérir deux cas d'infection morveuse chez l'homme par les frictions avec la pommade mercurielle.

Il s'agissait, dans ces deux faits, de paysans qui, à côté de symptômes bronchitiques et de fièvre plus ou moins intense, présentaient sur le corps un nombre considérable de foyers morbides : nodules indurés, tuméfactions molles, fluctuantes, voir même phlegmoneuses. L'examen du pus et de la sérosité provenant de ces foyers morbides, examen pratiqué à la station bactériologique d'Odessa, permit de constater la présence des bactéries caractéristiques de la morve, dont les cultures inoculées aux lapins, produisirent chez ces animaux une infection morveuse typique, suivie de mort. Les deux malades furent soumis par M. Gold aux frictions mercurielles qu'on pratiquait, deux fois par jour, avec 2 grammes d'onguent hydrargyrique double. Soins de la bouche : gargarismes avec le chlorate de potasse. Les foyers locaux furent traités par les cataplasmes, l'incision, les lavages au sublimé et l'application de gaze iodoformée. Malgré l'état général qui était précaire, les frictions mercurielles furent bien supportées et leur action favorable se manifesta dès le début du traitement. Les deux malades guérirent : l'un après 68 frictions, l'autre après 62. Le premier dont l'histoire date de 1888, jouit, jusqu'à présent, d'une santé florissante, il s'est marié depuis et il est devenu chef de famille.

Ce résultat est d'autant plus concluant que sur 30 cas d'infection morveuse observés par M. Gold dans sa clientèle, tous se sont terminés par la mort, sauf les deux cas traités par les frictions mercurielles. C. P.

—

Saint-Yves Ménard. Vaccine et vaccination. Un vol. petit in-8°, de 60 pages, Paris, Rueff et Cie.

Cette leçon faite à la clinique d'accouchement du professeur Pinard est une étude de la vaccine très pratique et mise à la portée de tous ; elle fait ressortir les avantages de la revaccination et de la vaccine animale.

C. P.

—

L. Hirt, professeur à Breslau. Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux ; manuel pratique à l'usage des étudiants et des médecins ; trad. par le Dr *Jeaume*, avec préface et annotations du professeur *Francotte* ; un vol. in-8°, de 650 pages, avec 179 figures dans le texte. Liège, 1891, M. Niesrtrasz.

La traduction de cet excellent ouvrage sera certainement bien accueillie du public médical de langue française, car le livre de Hirt est fort bien conçu, au point de vue pratique. Sans se perdre dans les détails l'auteur expose néanmoins l'ensemble de l'histoire des affections nerveuses et ne néglige aucun fait important, il est très au courant du résultat des recherches récentes. Les divers chapitres sont précédés d'un court résumé anatomique sur l'organe dont les maladies vont être abordées ; la question des localisations cérébrales est exposée d'une façon très complète au point de vue pathologique. De nombreuses figures, fort bien faites, ajoutent à la clarté du texte et de riches index bibliographiques attestent que l'auteur s'est renseigné aux meilleures sources. C. P.

—

A. Gampert. Traitement de l'amygdalite lacunaire chronique. *Th. de Paris,* 1891.

L'auteur étudie dans cet intéressant mémoire une affection caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par une « inflammation chronique des amygdales causée et entretenue par l'accumulation dans les lacunes de masses caséeuses, dans la composition desquelles entrent des éléments normaux (cellules desquamées, leucocytes) et des éléments anormaux (microbes, leptotryx, etc.) »

Après une courte description de l'anatomie et de la physiologie des amygdales et des lésions observées dans la maladie qu'il étudie, M. Gampert en aborde les signes cliniques, qui ne s'observent qu'après un temps plus ou moins long, car la distension des lacunes des amygdales est très lente et la maladie peut longtemps rester inaperçue.

Le symptôme le plus habituellement observé est une gêne en général unilatérale qui se manifeste surtout au début de la déglutition par une sensation de boule au fond de la gorge, avec picotement et chatouillement ou constriction des mâchoires, et s'accompagne fréquemment d'une douleur dans l'oreille correspondante, parfois même de névralgie faciale proba-

lement d'origine réflexe. A ces symptômes se joignent quelquefois une toux irrégulière pouvant provoquer la nausée et un besoin constant de se débarrasser la gorge : les accès de toux peuvent amener l'expulsion de petits grumeaux blancs d'une odeur fétide et cette expulsion est suivie d'un soulagement momentané.

L'haleine est fétide, la voix se fatigue et s'enroue facilement surtout chez les chanteurs, ce qui paraît tenir à l'obstacle qu'apporte le gonflement des amygdales aux mouvements du voile du palais avec lequel les tonsilles contractent parfois des adhérences. Il en résulte une gêne dans les mouvements du larynx (Michel). Les symptômes généraux sont peu accentués.

A l'examen, les amygdales se montrent tantôt rouges et gonflées dépassant les piliers, tantôt elles restent cachées par ceux-ci, qu'il faut soulever pour se rendre compte des lésions. Elles présentent de nombreux orifices cryptiques d'où sortent des masses blanchâtres. Si l'on fouille ces cryptes avec un crochet on pénètre dans des cavités spacieuses et anfractueuses dont on fait sortir un grand nombre de concrétions, parfois des calculs chez les gens âgés, ou même du pus épais.

La maladie affecte une marche essentiellement chronique, elle procède par poussées successives et est probablement parfois l'origine de certaines amygdalite phlegmoneuses. Sa durée et sa terminaison ne peuvent être fixées.

Le diagnostic n'est difficile que si l'amygdale est cachée ; on devra dans ce cas user du crochet pour fouiller les cryptes et constater si ce sont des adhérences avec les piliers qui sont la cause des troubles de la phonation accusés par le malade. Il sera facile de distinguer la maladie de la pharyngo-mycose, de la tuberculose caséeuse des amygdales et de l'hypertrophie vraie de ces organes.

Comme traitement l'auteur repousse l'amydalotomie qui expose aux hémorragies et l'ignipuncture qui amène la production d'un tissu cicatriciel pouvant enfermer les produits à expulser ; le galvano-cautère sera cependant utile pour sectionner les adhérences résistant à la *discision* ; c'est cette dernière opération que recommande M. Gampert. L'opérateur se place en face du malade, éclaire la gorge avec une loupe et un miroir frontal, abaisse la langue et avec un crochet mousse ouvre et déchire en tous sens les cryptes ; ce n'est que dans le cas où les tissus sont très résistants qu'on devra se servir d'un crochet pointu. Cette petite opération, suivie de l'application d'une solution d'iode et d'iodure de potassium dans la glycérine, sera répétée tous les huit jours jusqu'à l'entière destruction de tous les foyers et la section de toutes les adhérences. De nombreuses observations, la plupart recueillies par l'auteur à la clinique de MM. Lubet-Barbon et Martin, ou qui lui ont été communiquées par ces derniers, attestent les avantages de la méthode ; on regrettera cependant que beaucoup d'entre elles n'aient pas été suivies assez longtemps pour qu'on puisse être sûr que la discision n'a pas été suivie de récidive. C. P.

Burgonzio. Technique des pratiques hydrothérapiques. Observations pratiques sur la forme, la température, la pression et la durée des procédés hydrothérapiques. Traduit de l'italien, avec notes et commentaires, par Max. Durand-Fardel, membre de l'Acad. de méd. Un vol. in-16 cart. Paris 1891. Rueff et Cie.

Établir les indications de l'hydrothérapie, choisir tel ou tel procédé ne sort pas de la compétence de tout médecin un peu instruit. Au contraire, appliquer ces prescriptions, mettre en action le procédé choisi, est autre chose, et c'est ce qu'ignorent complètement la plupart des praticiens. C'est pour eux que M. Durand-Fardel a traduit et largement commenté ce petit volume qui vient ainsi combler une réelle lacune.

Dans un premier chapitre de *généralités*, la méthode hydrothérapique est étudiée sous tous ses aspects généraux, qui peuvent se résumer en deux mots : froid et réaction, combinés de façon à obtenir soit stimulation, soit sédation. Puis dans un chapitre sur le *drap mouillé*, l'auteur italien décrit la technique exacte du procédé, les divers tours de main à employer et indique les résultats que lui a fournis cette méthode ; M. Durand-Fardel ajoute l'opinion de divers spécialistes sur ce point particulier, leur mode de procéder, le résultat de leurs observations.

Viennent ensuite les chapitres consacrés à l'*épongement* et à l'*affusion*, au *demi-bain*, au *bain entier*. Ces procédés constituent l'hydrothérapie que l'on peut faire chez soi. On pourra voir qu'il y a là une série de *modus faciendi* dont les résultats sont très divers. Le drap mouillé, par exemple, peut s'employer de façons fort différentes, suivant la durée de son application (une à quatre minutes) et la température de l'eau (10° à 25°). La quantité de l'eau, la friction pratiquée ou non pendant l'enveloppement peuvent modifier les effets obtenus. C'est là un exemple frappant de l'importance qu'il y a à bien connaître la technique des procédés hydrothérapiques dont on peut obtenir des résultats excellents si la méthode est bonne et le médecin instruit sur ce point spécial, nuls ou détestables, même avec une bonne méthode, si le médecin ignore les premiers rudiments de la technique hydrothérapique.

Après le chapitre du *bain*, où M. Durand-Fardel expose la technique du bain froid dans la fièvre typhoïde, nous trouvons ceux de la *piscine*, du *bain de vapeur* et de la *douche* étudiée dans tous ses détails : force du jet (la pression variant de 5 à 25 mètres), forme du jet, température de l'eau (8° à 20°), durée (2 à 12 secondes), effets produits par la douche immédiatement, retentissement à distance, puis résultats thérapeutiques : excitation ou au contraire sédation suivant les cas et le mode d'administration. Le *maillot humide*, le *bain de siège*, le *bain de pieds*, sont étudiés avec le même soin. On trouve décrits dans les derniers chapitres des procédés qui ne ressortissent pas directement à l'hydrothérapie. Telle est la *sonde froide* ou *psicrofore*, appareil métallique sans ouverture extérieure et qui permet de faire circuler de l'eau froide dans la vessie ou le rectum ou parfois

même de l'eau chaude. Tel est aussi le *jet d'eau*, sorte de douche froide très fine frappant de bas en haut le front et les tempes et destinée à agir sur les céphalées. M. Durand-Fardel consacre deux chapitres : l'un au *bain de mer* considéré soit comme procédé hydrothérapique avec une mer froide et agitée, soit comme méthode thermale lorsqu'il s'agit d'une mer chaude et calme ; le second à l'*hydrothérapie dans les stations thermales*.

Enfin un dernier chapitre résume les renseignements donnés dans le volume sur les méthodes, leurs indications, la façon de les mettre en œuvre et enfin les résultats qu'on en peut attendre.

VARIÉTÉS

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en mai 1891 :

Argovie. — Dr Conrad Frey, fr. 10. (10+275=285.)

Berne. — Drs E. Lanz, 10 fr. ; Reber, 10 ; Minder, 10. (30+675=705.)

Fribourg. — Dr Pégaitaz, 20 fr. ; anonyme, 10. (30+110=140.)

Saint-Gall. — Dr Jung, 15 fr. (15+325=340.)

Genève. — Drs Ladame, 10 fr. ; Albert Mayor, 5 ; Picot, 20 ; L.R, 100 ; Mlle Welt, 10 ; Winzenried, 10. (155+90=245.)

Glaris. — Dr Jenni-Temme, 20 fr. (20+70=90.)

Lucerne. — Dr Pfister, 20 fr. (20+190=210.)

Neuchâtel. — Drs Meyer, 10 fr. ; König, 10 ; Trechsel, 15. (35+90=125.)

Soleure. — Dr Walker, 10 fr. (10+135=145.)

Thurgovie. — Dr Reiffer, 20 fr. (20+245=265.)

Vaud. — Drs Prof. de Cérenville, 50 fr. ; Heer, 10 ; Prof. Rapin, 10 ; Prof. Roux, 50 ; Morel, 20 ; Chatelanat, 30 ; Weith, 10. (180+150=330.)

Zurich. — Drs W. M. à D., 10 fr. ; Eugster, 10 ; Wunderli, 10 ; Nüscheler, 10 ; Pestalozzi-Pfyffer, 50 ; S. S., 30. (120+1020=1140.)

Ensemble : 645 fr. Dons précédents de 1891. 4440 fr. Total : 5085 fr.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :

Tessin. — Tit. Società medica della Svizzera italiana, 100 fr. (10+100=110).

Compte pour divers. — Anonyme d'un médecin, 5 fr. ; Dr Jenni-Temme à Ennenda, don en souvenir de feu son père, le Dr J.-J. Jenni, 200. (205+1100=1305.)

Ensemble : 305 fr. Dons précédents en 1891 : 1305 fr. Total : 1610 fr.

Bâle, 1er juin 1891. *Le Trésorier :* Dr LOTZ-LANDERER.

OUVRAGES REÇUS. — Zweiter Jahresbericht der Trinkheilstätte zu Ellikon a. d. Thur über das Jahr 1890, Zurich, 1891.

Rechenschaftsbericht über die Zürcherische Heilanstalt Burghölzli für das Jahr 1890. Zürich, 1891.

Ad. HÆGLER. Zwei Vorträge über die verschiedenartigen Bestrebungen unserer Zeit zur Fürsorge für Erholungs bedürftige (Anstalten für Genesende, Kränkliche, Kinder und Erwachsene, Ferien Kolonien, Seehospize, Bergsanatorien, u. s. w.). Broch., in-8o de 77 p., Bâle, 1891, R. Reich.

XIme ANNEE. — N° 7. 20 JUILLET 1891.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le siphon avec la pleurotomie dans le traitement du pyothorax,

Travail fait à la Clinique médicale de Genève

Par A. M. Arohavski,
Lauréat de la Faculté de médecine de Genève.

(*Suite* [1])

SECONDE PARTIE. — LES SIPHONS

Les méthodes du siphon, appliquées à l'évacuation du pyothorax, sont au nombre de deux, distinctes quant aux buts qu'elles se proposent d'atteindre et quant à la disposition de deux appareils. Ce sont :

1° Le siphon de Potain.

2° Le siphon de la clinique médicale de Genève.

Le premier, depuis 1869, a été l'objet d'études détaillées de la part de Potain et de Denucé, de Bordeaux, qui a fait faire à ce sujet une thèse à Queroy. La grande publicité donnée à ce procédé par son auteur et par ceux qui l'ont adopté pourrait nous dispenser de sa description, d'autant plus que ce n'est pas lui qui fait le sujet principal de ce travail.

Le second procédé est remarquable par les indications qu'il se propose de remplir, indications qu'il remplit effectivement dans tous les cas, déjà nombreux, où il a été appliqué, ainsi que par la simplicité et la facilité de son maniement.

L'appareil introduit à la Clinique médicale de Genève par Revilliod qui l'emploie depuis plus de dix ans avec un résultat

[1] Voir *Revue médicale*, n° 6, juin 1891.

d'incontestable valeur dans le traitement de l'empyème et même d'autres collections liquides étendues (par exemple, le kyste hydatique du foie et l'abcès sus-hépatique), cet appareil, disons-nous, n'a presque rien de commun avec le siphon de Potain, si ce n'est le nom de siphon.

Mais si le procédé de traitement dont nous parlons n'a pas eu le sort heureux de son homonyme, s'il n'est pas entré dans le domaine de la pratique courante, c'est que jusqu'à présent il n'a pas été l'objet d'une publicité suffisante : les courts articles insérés dans les journaux médicaux et les communications très brèves, faites aux Sociétés savantes, n'en donnent pas la description méthodique et minutieuse si nécessaire pour faire triompher un procédé quelconque, même le plus rationnel et le plus logique.

Les observations mentionnées dans la *Revue médicale de la Suisse romande* n'insistent pas assez sur les principes de la méthode, sur *le modus faciendi* et ne font pas ressortir avec assez d'énergie et de persévérance les points de vue pratiques de la méthode. Il en résulte que les différents auteurs qui signalent ce procédé, comme Moutard-Martin, Dujardin-Beaumetz, n'en ont pas eu sous les yeux une description suffisante pour le bien étudier et n'ont pu, par conséquent, l'estimer à sa juste valeur.

Ajoutons encore que, depuis son introduction, Revilliod l'a constamment perfectionné et qu'actuellement on a le droit de le considérer, en se basant sur les observations déjà nombreuses, comme le meilleur, au point de vue pratique, et comme le plus rationnel, au point de vue théorique, de tous les procédés maintenant en usage.

On vient de voir que le procédé a été mal compris et la preuve en est dans les paroles que Moutard-Martin prononçait à la *Société médicale des hôpitaux de Paris,* le 28 avril 1882 : « Le tube de M. Revilliod, dit-il, n'est qu'une modification du siphon de Potain et il en présente nécessairement tous les inconvénients. »

Nous nous réservons de revenir sur toutes les observations de Moutard-Martin. L'erreur de cet auteur a été admise par tous les autres ; elle s'est ainsi glissée dans tous les ouvrages qui mentionnent le procédé du siphon de Revilliod.

Nous nous croyons en droit de réfuter de prime abord cette méprise fondamentale, point de départ de toutes les fausses

conclusions et objections ultérieurement émises à ce sujet, et ce n'est que par l'étude comparée des deux procédés du siphon que nous pourrons établir avec pleine évidence leur dissemblance.

I. Siphon de Potain.

Description. — Le siphon de Potain a été amélioré par Denucé. Mais cette modification ne change en rien le principe de l'appareil et la méthode du traitement ; nous le décrivons tel qu'il a été exposé dans la thèse de Queroy, à laquelle nous empruntons le dessin ci-joint (fig. 1.)

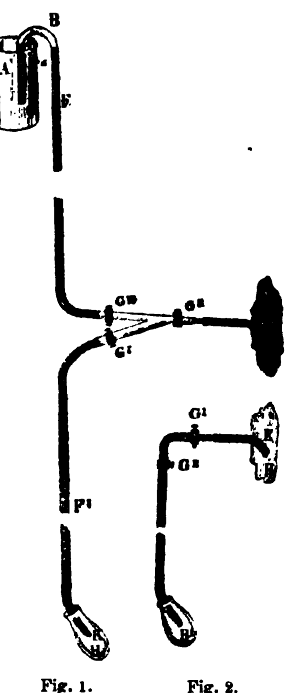


Fig. 1. Fig. 2.

Siphon de Potain un peu modifié

par M. Denucé, de Bordeaux.

(Extrait de la thèse de Queroy.)

A *Réservoir.* — B *Siphon.* — G *Plomb du siphon.* — E *Sonde pleurale.* — F F^{I} F^{III} *Tuyaux de caoutchouc.* — G^{I} G^{II} G^{III} *Robinets.* — H H^{I} *Hécipients.* — K *Bec de caoutchouc à soupape.* — L *Règle d'étiage dans le réservoir.* — P *Cavité de la plèvre.* — Les places laissées en blanc sur le parcours des tuyaux en caoutchouc F et F^{I} sont occupées par deux tubes en verre.

L'appareil se compose :

a) D'un réservoir en verre qui contient le liquide à injecter. Ce réservoir doit être gradué pour permettre l'appréciation de la quantité de liquide injecté.

b) D'un siphon en caoutchouc qui plonge dans le réservoir par un tube en caoutchouc F^{III} muni d'un plomb G.

On pratique la ponction avec une canule de gros calibre et on

engage un des becs d'une sonde métallique E à trois becs dans l'orifice de la paroi thoracique P; le second bec est en communication au moyen d'un robinet en caoutchouc durci G^{III} avec le tuyau F qui descend du réservoir ; le troisième bec communique avec un tuyau descendant F^{I} au moyen d'un robinet semblable G^{I}. Ce tuyau descendant aboutit à une bouteille H, placée au pied du lit, et traversant un bouchon ; à son extrémité, le tube descendant porte un caoutchouc fendu K qui permet au liquide venu de la cavité pleurale de sortir, mais ne permet ni au liquide, ni à l'air d'entrer.

Voici comment fonctionne cet appareil : on remplit le réservoir du liquide à injection, on amorce le siphon avec le même liquide, le robinet G^{III} étant fermé. Quand on ouvre ce dernier, le liquide descend dans la sonde pleurale E et pénètre dans la cavité pleurale. Celle-ci étant remplie, le liquide du réservoir devient immobile et sur l'échelle graduée on note la quantité de liquide introduit. On ferme ensuite le robinet G^{III}, on ouvre le robinet G^{I}, le liquide accumulé dans la cavité pleurale P descend par le tuyau F^{I} et par la soupape K pour se déverser dans le récipient H.

Quand le lavage est terminé, le robinet G^{I} est laissé ouvert et les liquides qui se forment dans la cavité pleurale sont rejetés vers le récipient à chaque aspiration.

En plaçant un troisième robinet G^{II} on peut isoler les tuyaux et procéder à leur lavage.

Potain a ajouté « à l'évacuation intermittente du foyer et à son lavage quotidien un écoulement à peu près continu avec une traction modérée. » Il a obtenu ce résultat « en substituant au siphon un tube de caoutchouc de très petit calibre mais fort long et qui se rend dans un vase contenant de l'eau dont le niveau est maintenu à douze ou quinze centimètres environ au-dessous du plan sur lequel repose le malade. »

Le perfectionnement apporté par Denucé consiste en ceci : dès que le malade commence à se lever et à sortir Denucé substitue au grand appareil un appareil plus léger (fig. 2.) Les tuyaux du réservoir et du récipient inférieur étant enlevés, on relie un petit tube en caoutchouc, ayant deux robinets G^{I} et G^{II} à la sonde pleurale E, d'une part, à une seconde, terminée par une soupape en caoutchouc, d'autre part ; cette sonde plonge dans le récipient H^{I} qui peut être porté dans une ceinture placée autour de la taille.

Les lavages, s'il le faut, sont pratiqués avec le grand siphon; dans les intervalles on emploie le petit appareil portatif.

On verra plus loin qu'un appareil semblable a été employé par Revilliod dans le but de permettre aux patients de se lever pendant le traitement et de vaquer à leurs affaires.

But qu'atteint le siphon de Potain. Ses avantages et ses inconvénients. — 1. Il ne demande qu'une seule ponction.

2. Il ne laisse pas pénétrer l'air dans la cavité pleurale.

3. Il favorise l'expansion du poumon.

4. Il facilite les lavages de la plèvre.

5. Il empêche l'écoulement du pus en dehors du tube.

6. Il permet l'évacuation permanente du liquide de la cavité pleurale, de l'air ou d'autres gaz.

Denucé a surtout insisté sur la supériorité suivante que présente le siphon de Potain sur l'opération de l'empyème : « Dans l'opération de l'empyème, le poumon doit vaincre la résistance que lui oppose l'air extérieur qui pénètre facilement dans la cavité pleurale ; » cet inconvénient capital est évité dans la méthode du siphon, qui ne laisse pas pénétrer de l'air.

Nous n'indiquerons qu'un inconvénient de la méthode : c'est l'impossibilité d'évacuer complètement le liquide purulent, quelquefois trop épais, et les produits pseudomembraneux de la plèvre par l'orifice très petit de la canule ou de la sonde et du drain qui la remplace. Et il faut constater que Potain, chez sa première malade, traitée par le siphon, a été obligé de recourir à l'opération de l'empyème. « L'impossibilité d'obtenir l'expansion complète du poumon, évidemment maintenu par des fausses membranes qui lui formaient une coque inextensible et le fixaient aux points de la cavité thoracique vers lesquels il s'était rétracté, est un des motifs » qui ont obligé M. Potain d'appliquer le siphon « capable d'agir progressivement sur l'obstacle et d'en triompher peu à peu. »

« Malgré toutes les précautions prises pour éviter l'entrée de l'air dans le foyer, malgré les soins minutieux avec lesquels on pratiquait le nettoyage quotidien de la plèvre, du jour au lendemain son contenu devenait fétide tellement qu'on voyait bientôt apparaître tous les accidents de la putridité : frissons, fièvre, anorexie, nausée, diarrhée, sueurs, etc. »

« La tendance à l'hémorragie et à la putridité atteignit toutefois un degré tel que, *voulant à toute force vider entièrement la cavité pleurale* pour le mieux, supposant d'ailleurs que la pré-

sence continuelle d'un liquide à la surface des néomembranes vasculaires pouvant les ramollir et favoriser l'hémorragie, *n'ayant enfin rien à craindre de la pénétration de l'air, puisque les effets qu'on lui attribue, s'étaient déjà manifestés en son absence,* je lui donnais, à l'exemple de Roser, intentionnellement un accès dans la cavité pleurale. A partir de ce moment les hémoragies diminuèrent beaucoup *sans que la tendance à la putridité ait augmenté en aucune façon.* »

Cet extrait de l'article de Potain est cité dans le but d'éviter une discussion prolongée. Potain reconnaît donc lui-même qu'à l'aide de son siphon *il ne pouvait pas vider entièrement la cavité pleurale et que la pénétration de l'air n'a pas l'effet nuisible qu'on lui attribue.* Au contraire! Cette observation démontre que l'accès de l'air a diminué les phénomènes de putridité. Dès lors, à quoi sert cet « écoulement continu à l'abri de l'air » que les partisans du siphon de Potain ont considéré comme le principal avantage de la méthode et sur lequel ils ont tant insisté ?

Le contact de l'air avec le pus et avec la surface pleurale qui secrète ce liquide n'est nullement à redouter, surtout si ce contact se fait dans les conditions d'antisepsie. Même avant l'introduction de la méthode antiseptique, depuis Hippocrate, Gallien jusqu'à Lister, les opinions à ce sujet ont constamment changé. Les auteurs, comme Begin, Ruillier, Chelius, Guérin, Gendrin, Schnepf, Sedillot, Gosselin, Verliac, Barth, Poggiale, Velpeau, Liebich, Marrotte, Landouzy, Bacceli ont émis des opinions tout à fait dissemblables à ce sujet. Sédillot a recueilli 29 cas de pleurésie purulente où l'opération de l'empyème a été pratiquée. La fétidité du pus est mentionnée 11 fois ; parmi ces 11 cas il y en a 4 dans lesquels la fétidité a été antérieure à l'ouverture du thorax. Après l'opération, la fétidité n'a point augmenté, mais a disparu.

Mais les auteurs modernes sont presque tous d'accord, en admettant que le contact de l'air, surtout désinfecté ou stérilisé (Potain), ne peut avoir aucune influence nuisible sur les altérations du pus ou de la surface qui secrète celui-ci.

Par conséquent, la principale indication du siphon de Potain n'a plus de raison d'être. C'est cependant pour remplir cette indication que Potain pratiquait la thoracentèse avec un trocart à robinet ; il redoutait une large incision de la plèvre qui, pourtant, laisse seule un libre passage aux produits pathologiques liquides et solides, accumulés dans la cavité pleurale. Gos-

selin a, du reste, signalé depuis longtemps cet inconvénient capital du siphon de Potain. Pour atteindre un but purement éphémère poursuivi par cet appareil, la plus importante indication immédiate du traitement n'est pas remplie.

Pour nous, le danger de la libre pénétration de l'air dans la cavité pleurale réside ailleurs : nous ne redoutons que la pression atmosphérique qui s'exerce librement, à travers la cavité pleurale ouverte, sur la surface pulmonaire qui, étant, d'un autre côté, sous l'influence de la même pression atmosphérique agissant par la voie bucco-naso-trachéo-bronchique, reste à l'état d'équilibre stable; ce qui fait que le poumon ratatiné, flasque, réduit à son volume le plus minime, ne contient que de l'air résiduel.

Le but poursuivi par le traitement qui consiste dans l'accollement des feuillets viscéral et pariétal de la plèvre et dans la formation des adhérences salutaires entre eux est ainsi compromis.

Revilliod expose l'idée que nous venons d'émettre d'après lui de la manière suivante : « Il ne suffit pas, en effet, d'évacuer le pus pleural. *Il faut que le poumon soit ramené contre les parois thoraciques.* Or, que se passe-t-il après l'incision classique de l'espace intercostal ? Une certaine quantité de pus s'écoule sous l'influence de la pression atmosphérique, puis l'air extérieur doit nécessairement aller remplir le vide laissé par le pus ; il est donc aspiré et rentre dans la plèvre avec un bruit caractéristique. Les conditions physiques du poumon sont donc à peine changées ; au lieu de pus, il y a de l'air dans la plèvre, et la pression atmosphérique *sur* le poumon équilibrant celle *dans* le poumon, il en résulte que cet organe, obéissant passivement à son élasticité propre, reste inerte, détendu indéfiniment dans la cage thoracique, laissant une immense cavité pleurale établie en permanence et incompatible avec la guérison. »

« L'indication majeure est donc de rétablir un vide, sinon absolu, ce qui n'est possible ni même immédiatement désirable, du moins un vide relatif, qui invite la surface pulmonaire à rejoindre la paroi costale et rendre au poumon sa perméabilité, son extensibilité et ses fonctions. »

Ces mêmes considérations, émises depuis longtemps par notre maître, sont exposées tout récemment par Immermann et par les autres partisans du siphon au Congrès de Vienne (avril 1890). Tout ce qu'on peut dire à propos du siphon de Potain s'applique rigoureusement au siphon employé par Bulau et par les autres médecins allemands. En effet, ces derniers associent aussi le traitement par le siphon à l'aspiration et non pas à la thoracotomie.

Le siphon de Potain, de Bulau, etc., pourrait être employé dans le but de soustraire le poumon à la compression atmosphérique et d'empêcher la rétraction de cet organe vers la gouttière costo-vertébrale; cette méthode, dans ce cas, remplit très bien l'indication principale du traitement, indication à laquelle fait déjà allusion Denucé. Mais puisque cette méthode ne peut pas remplir l'indication non moins importante du traitement d'un abcès aussi étendu que l'est le pyothorax, indication qui consiste dans l'évacuation complète de tous les produits pathologiques, on ne doit pas hésiter à rejeter son emploi dans la grande majorité des cas.

Du reste, dans une lettre qu'il a eu l'amabilité de nous adresser, Potain exprime qu'il n'a jamais lui-même considéré son procédé comme devant constituer une méthode générale du traitement des épanchements purulents de la plèvre. « Je crois, dit l'auteur, qu'il doit être réservé pour des cas spéciaux, ceux d'épanchements primitivement séreux devenus purulents, lorsqu'il existe dans le poumon du côté opposé des conditions telles que la respiration deviendrait insuffisante, et qu'on pourrait craindre des accidents d'asphyxie rapide ou lente, si l'on venait à supprimer complètement l'action respiratoire du côté malade par une large ouverture de la plèvre. Pour tous les autres cas, ou du moins la plupart, surtout pour les formes aiguës de la pleurésie purulente, je crois l'empyème très préférable. »

Potain ajoute que « maintenant, au lieu de laisser dans la cavité pleurale une partie du liquide injecté, nécessairement retenu par l'*impossibilité de distendre suffisamment le poumon*, j'y ferai pénétrer de l'air stérilisé dans la mesure nécessaire pour pouvoir évacuer sans dommage tout le liquide contenu. »

Par conséquent, de l'avis même de Potain, l'emploi de sa méthode doit être très restreint. Ses élèves et imitateurs ont trop généralisé son procédé : dans la thèse de Queroy, les quelques observations concernent non seulement les cas « *d'épanchements séreux devenus purulents*, » mais aussi ceux du pyothorax de gravité et d'étiologie variables, lesquels, heureusement, ont été guéris par le siphon de Potain.

II. Siphon de Revilliod.

Fonctionnement de l'appareil. — Avant de décrire le procédé, nous nous proposons de démontrer expérimentalement le fonctionnement de l'appareil d'après un dispositif que Revilliod a maintes fois exposé dans ses leçons cliniques.

Les expériences, tout à fait simples, reproduites par les figures 3 et 4, rendent compte *de visu* du mécanisme par lequel s'opère la dilatation du poumon à mesure que le contenu pleural s'échappe de la poche purulente.

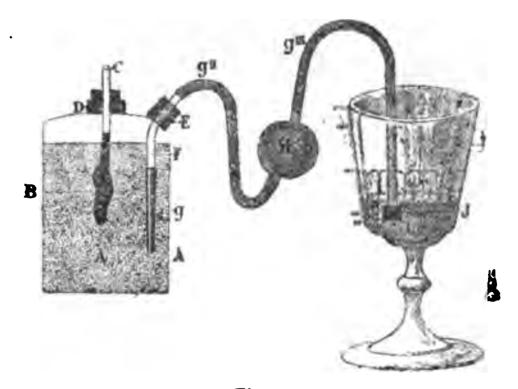


Fig. 3.

Expérience du ballon dans le flacon.

A *Flacon contenant le même liquide que les tubes* G G'' G''', *la boule d'appel* H *et le vase* j. — B *Ballon en caoutchouc noir.* — D *Grand goulot supérieur fermé par un bouchon en caoutchouc par lequel passe un tube en verre* C, *qui fait communiquer le ballon noir avec l'atmosphère.* — E *Goulot latéral par lequel passe le tube en verre* F, *qui fait communiquer les tubes* G *et* G''. — H *Boule d'appel.* — G''' *Tube en caoutchouc plongeant dans le vase* j. — j *Vase gradué rempli de liquide* . — J *Petit poids en plomb qui retient le tube* G''' *au fond du vase.*

Le siphon est amorcé. Le même liquide est contenu : dans le flacon A, *dans les tubes* G, F, G'', G''', *dans la boule d'appel* H *et au fond du vase* j.

Expérience du ballon dans le flacon. — Soit un flacon d'un litre de capacité environ **A**, à large goulot supérieur **D**, et à goulot latéral **E**. Le premier de ces goulots est hermétiquement fermé par un bouchon en caoutchouc, percé d'un orifice par lequel passe un tube en verre **C**, auquel est fixé un petit ballon en caoutchouc **B** (voir fig. 3).

Le goulot latéral **E** est également fermé par un bouchon en caoutchouc, ayant une ouverture par laquelle passe un tube en verre **F**, dont l'extrémité inférieure est en communication avec un tuyau en caoutchouc **G**, et l'extrémité supérieure avec le tuyau **G''**. Le tuyau **G** descend jusqu'au fond du flacon sans l'atteindre. Le tuyau **G''** est en communication avec une boule en caoutchouc **H**, semblable à celle de l'appareil de Richardson, mais un peu plus grande; celle-ci est en communication avec un troisième tuyau en caoutchouc **G'''** qui plonge dans le vase gra-

dué j ; un petit plomb J, ajusté au tuyau G''', maintient celui-ci au fond du vase gradué j, qui peut contenir un litre et demi ou deux de liquide.

L'appareil étant ainsi disposé, on soulève le vase j au-dessus

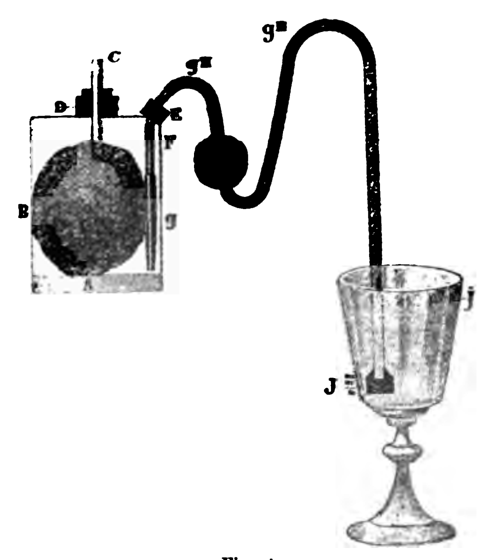


Fig. 4.

Expérience du ballon dans le flacon.

Mêmes lettres que dans le tableau précédent.

du niveau du flacon A. Par la compression de la boule d'appel H, on évacue l'air du flacon, ce qui est indiqué par l'apparition des bulles d'air à la surface du liquide contenu dans le vase j graduellement abaissé. En même temps que cette aspiration exercée par le flacon fait sortir l'air du flacon, le ballon B, n'étant plus soumis à la pression d'une atmosphère entière, puis ne se trouvant d'abord que dans un vide relatif, et ensuite dans un vide absolu, se dilate progressivement jusqu'à atteindre le maximum de dilatation (voir fig. 4).

Si l'on soulève ensuite le vase j au-dessus du flacon A, ce vide relatif du flacon ne pouvant plus faire d'obstacle au transvasement du liquide du bocal dans le flacon, les lois de Pascal peuvent être réalisées. (Lois d'équilibre de liquide dans deux vases communiquants.)

On voit qu'il s'agit ici d'un siphon tel qu'il est décrit dans les traités de physique. Le liquide remplit progressivement le

flacon et, pendant que cette déplétion s'accomplit, le ballon B soustrait à la pression de l'air, mais comprimé cette fois-ci par le liquide, est de nouveau ratatiné : ses parois s'adossent, l'air qui est entré dans le ballon pendant que le vide existait dans le flacon en est de nouveau chassé complètement.

On peut se représenter le flacon A comme la cavité thoracique contenant le poumon dont le rôle est joué par le ballon en caoutchouc B ; ce dernier communique librement par le tube en verre C, jouant le rôle de la trachée, avec l'air extérieur.

Quand l'air contenu dans notre cavité thoracique hypothétique est à une pression égale à celle de l'atmosphère, le poumon-ballon étant comprimé, revient sur lui-même comme cela s'observe dans le poumon quand il existe un pneumothorax. Par la compression et la dilatation alternatives de la boule d'appel H, l'air est extrait du flacon, c'est-à-dire de la cavité pleurale hypothétique, et le poumon se dilate lentement et progressivement pour venir se placer contre les parois de la cavité thoracique; le ballon B prend évidemment la même position que prend le poumon à l'état normal pendant l'inspiration, à condition que la cavité pleurale soit à l'état normal, c'est-à-dire vide. A ce moment, en faisant pénétrer du liquide par le siphon dans le flacon, on peut observer que le poumon est de nouveau comprimé, comme il l'a été par l'air, et c'est précisément ce phénomène qui a lieu dans les cas d'épanchement intrapleural : le poumon revient sur lui-même, il est repoussé vers son hyle, il est logé dans la gouttière costo-vertébrale ou appliqué contre la paroi antéro-interne de la cavité thoracique.

A mesure que le vase j est abaissé au-dessous du niveau du flacon A, les tuyaux en caoutchouc G, G'', G''', le tube en verre F et la boule d'appel H, formant un seul système réuni, plongeant par une extrémité au fond du flacon et, par l'autre, dans le vase rempli de liquide, jouent le rôle du siphon amorcé : le liquide revient dans le vase j, son niveau baisse simultanément dans le flacon A (cavité pleurale), et le ballon B (poumon) se dilate de nouveau à cause du vide qui ne fait plus d'obstacle à sa dilatation.

Ce même phénomène doit se passer infailliblement quand un épanchement liquide de la plèvre en est évacué, par la méthode du siphon, à l'abri de l'air, mais à condition seulement que les parties anatomiques qui concourent à l'acte de la respiration

aient conservé leur intégrité. (Voir la partie anatomo-pathologique de ce travail.)

Supposons qu'on fasse pénétrer de l'air dans le flacon par un de ses goulots ou que l'air y pénètre par une voie quelconque, on n'aura qu'à comprimer plusieurs fois de suite la boule d'appel et à extraire l'air de la cavité thoracique-flacon; le poumon est remis de cette manière dans les conditions normales. Il faut cependant observer que l'aspiration du siphon ou de la boule d'appel ne doit pas être trop grande; si le vase est trop abaissé, si la colonne du liquide contenu dans le siphon dépasse une certaine hauteur, l'appel exercé par le siphon sur le ballon (poumon) peut faire sauter celui-ci comme on l'a vu lors de la démonstration faite par Revilliod au Congrès de la Société helvétique des sciences naturelles, en 1886.

Par analogie on doit admettre que si l'aspiration exercée sur un poumon est démesurée, les vésicules pulmonaires peuvent être rompues, ce qui détermine la formation d'un pneumothorax ou d'un emphysème sous-pleural. Nous reviendrons du reste plus loin sur ce sujet.

Cette expérience déjà très concluante nous conduit à une seconde encore plus démonstrative, la voici :

Expérience du poumon dans le flacon. On prend un grand flacon de cinq litres de capacité environ, sans fond, ayant les mêmes goulots que le flacon de l'expérience précédente. On fait passer par la partie inférieure de ce grand flacon un poumon frais de veau, ayant conservé sa trachée et sans aucun orifice à sa surface. Ce poumon occupe dans le flacon la même position que le ballon B, sa trachée est placée dans le goulot supérieur à la place du tube en verre C, la trachée doit être à frottement juste dans le goulot supérieur afin que l'air ne puisse pas circuler. Le reste de l'ajustement pour cette expérience est disposé comme dans les figures 2 et 3; seulement toutes les parties (tubes en caoutchouc, vase) sont plus grandes. On recouvre hermétiquement le fond du grand flacon, par lequel on a introduit le poumon, avec une feuille de caoutchouc.

Quand le grand flacon, qui représente la cavité pleurale, renferme de l'air (pneumothorax), le poumon placé dans le flacon est comprimé et refoulé en haut. On comprime la boule d'appel H, le vide relatif d'abord, absolu ensuite permet au poumon de se dilater de plus en plus et de s'adapter, enfin, aux

parois du flacon (paroi thoracique). Mais il ne faut pas prolonger la compression de la boule d'appel, il ne faut pas trop abaisser le vase j, parce que dans ce cas les vésicules pulmonaires se distendront de plus en plus jusqu'à ce qu'elles se rompent. L'air pénétrera alors dans la cavité pleurale (flacon) et il se formera un pneumothorax par traumatisme du poumon.

La dilatation du poumon est complète quand la surface du vase j est sur le même plan horizontal que le fond du flacon et quand, à la surface du liquide contenu dans le vase, n'apparaît plus une seule bulle d'air.

Pour déterminer la production des phénomènes identiquement semblables à ceux qui existent dans les cas d'épanchement intra-pleural, il n'y a qu'à soulever graduellement le vase au-dessus du niveau du flacon : le liquide transvasé du premier dans le second, comprime et chasse l'air du poumon qui est lentement refoulé et se rétracte : on réalise effectivement les conditions dans lesquelles est placé le poumon en cas d'épanchement et on le constate *de visu*.

Si maintenant on abaisse lentement le vase, le liquide revient du flacon (cavité pleurale) dans le vase et le poumon subit la dilatation passive, sous l'influence de la pression atmosphérique qui s'exerce librement par les bronches : c'est que le poumon n'est plus comprimé par le liquide et l'air qui ont été évacués, le premier, à l'aide du siphon, le second, à l'aide de la boule d'appel.

Cette description peut être appliquée intégralement au siphon, muni d'une boule d'appel : le rôle de cet appareil dans l'évacuation d'épanchements liquides ou gazeux de la cavité thoracique est tout à fait identique.

III. Traitement par le siphon de Revilliod.

La description que nous venons de faire du dispositif du siphon de Revilliod et son fonctionnement nous dispense d'entrer dans de longs détails au sujet de son application clinique, attendu que le mécanisme de son jeu est absolument le même, si l'on évacue un épanchement de la plèvre.

Le traitement par ce procédé peut être décomposé en trois périodes : 1° *Siphon avec grand vase non portatif.* 2° *Siphon avec flacon portatif de capacité moyenne.* 3° *Siphon-tube portatif de petite capacité.*

Première période du traitement : Siphon avec grand vase non

portatif (fig. 5.) Ce siphon se compose d'un système de tubes dont la longueur est un peu plus grande que la distance du thorax d'un malade alité au plancher de la chambre. L'ex-

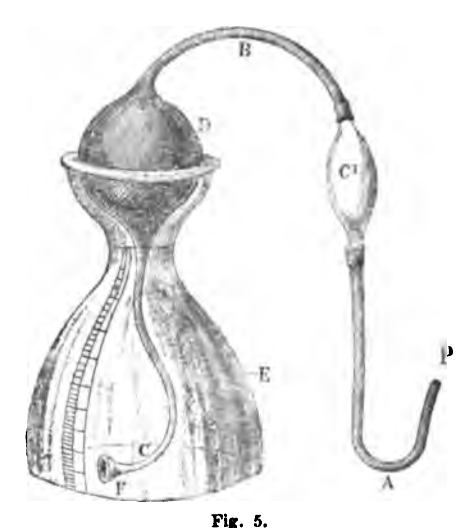


Fig. 5.

Siphon de la clinique médicale de Genève.

A, B, C, *Tuyaux en caoutchouc.* — C¹ *Tube en verre renflé.* — D *Boule d'appel.* — E *Carafe ou bouteille graduée.* — F *Anneau métallique fixé à l'extrémité inférieure du tuyau* C.

Le tuyau A *doit avoir 25 centimètres de longueur (de son extrémité qui plonge dans la cavité pleurale jusqu'au tube en verre renflé* C¹.) — *Le tuyau* C *doit avoir 50 centimètres de son extrémité inférieure jusqu'à la boule d'appel* D. — *Le tube* B, *qui fait communiquer la boule d'appel* D *avec le tube en verre* C¹, *a une longueur variable.* — P *Extrémité pleurale du tube du siphon.*

trémité inférieure de ce système est ajustée sur un anneau métallique **F**, pour qu'elle soit toujours immergée dans le vase. Sur le trajet de ce système des tubes on place :

1° A 15 centim. du thorax, soit 25 centim. environ de l'extrémité pleurale **P**, un ajutage en verre **C¹** dont la partie moyenne est légèrement renflée et qui permet d'observer tout ce qui sort de la cavité peurale ou tout ce qui y pénètre.

2° A 50 centim. environ de l'extrémité inférieure, une boule d'appel **D** qui sera reçue dans le col de la bouteille **E** à laquelle nous donnons la forme pyramidale. Les parois du tube en caoutchouc doivent être assez épaisses pour ne pas se plier en angle ou s'aplatir trop facilement sous l'influence du vide.

C'est cet appareil, dont le grand mérite est la simplicité qui servira de siphon.

Après avoir fait l'incision de l'espace intercostal, on laisse libre cours au contenu pleural, pendant que les lèvres de l'incision sont maintenues béantes et dans leur rectitude avec une sonde cannelée. Puis on introduit doucement l'extrémité supérieure du tube (déjà munie de l'appareil de fixation dont il est question plus bas) en la tenant et en la dirigeant avec une pince à pansement jusqu'à ce que l'on soit sûr qu'elle est dans la cavité pleurale et que le liquide arrive dans l'ajutage en verre et dans le vase inférieur, soit spontanément, soit sous l'action de l'appel avec la boule. Ce petit détail est important à cause de la facilité avec laquelle on peut faire fausse route. Enfin il est prudent d'introduire de suite dans la cavité pleurale environ dix centimètres de tube, quitte à diminuer cette longueur au fur et à mesure que le poumon se rapproche de la paroi thoracique.

On fixe ensuite solidement le tube du siphon dans l'orifice de la paroi thoracique pour empêcher la sortie spontanée (voir, par exemple, l'observation de Per...., Obs. II, chez lequel le tube mal fixé est sorti pendant un accès de toux). A cet effet on a eu recours à divers moyens. On faisait passer le tube qui sert de siphon par l'orifice d'une grosse plaque en caoutchouc durci, au-dessus de laquelle on appliquait une plaque métallique, maintenue sur la paroi thoracique par une ceinture élastique; mais la plaque trop lourde glissait en entraînant le tube qui sortait ainsi de la cavité pleurale. Pour remédier à cet inconvénient on a fait porter la ceinture élastique fixant la plaque par des bretelles et des amarres.

Demons a employé le procédé suivant : une aiguille ordinaire enfilée d'un fil double, traverse la sonde pleurale de part en part; le fil étant noué sur la sonde introduite dans la cavité pleurale, on en colle les deux bouts sur la peau au moyen de charpie imbibée de collodion. Ce moyen a été employé à la Clinique de Genève, mais il a été abandonné parce que, le fil coupant le caoutchouc, il offre une sécurité trompeuse.

On est revenu maintenant à une simple bande de sparadrap percée d'un petit trou qui laisse passer le tube à frottement juste. Mais le tube peut être entraîné par son poids au dehors de la cavité pleurale. La manière la plus sûre de le fixer est de le faire passer à travers un morceau de toile de coton plié en plusieurs doubles, la toile se grippe sur le caoutchouc et l'empêche de glisser. La bande de sparadrap est placée par-dessus

la pièce de toile, elle est large de 8 centimètres, longue de 30 et percée d'un trou qui laisse passer le siphon, comme nous venons de le voir ; le trou doit être plus petit que le calibre du tube; la face de sparadrap, enduite d'emplâtre est tournée vers la paroi thoracique et s'y accolle bien. Pour plus de sécurité, un ruban fixé, d'une part au tube, d'autre part, à la bande jouera le rôle d'amarre et immobilisera le tube à sa place. Il faut avoir soin d'essuyer à sec la paroi thoracique avant d'y adapter la bande de sparadrap ; autrement les liquides désinfectants avec lesquels on a lavé la paroi du thorax dissoudront l'emplâtre diachylon et la bande ne s'accolera pas. Par ce procédé tout autre moyen de fixation du tube est rendu superflu : le siphon est complètement maintenu dans l'orifice de la paroi thoracique et n'en peut plus sortir avant qu'on ait décollé la bande de sparadrap pendant le pansement.

Enfin on doit faire un pansement antiseptique et occlusif tout à fait semblable à celui qu'on fait après la pleurotomie antiseptique. Les tours de bande assujétiront le sparadrap autour du thorax.

La fixation du tube dans la cavité pleurale est de toute importance : aussitôt qu'il en sort surviennent les phénomènes de rétention qui compromettent quelquefois les résultats heureux déjà atteints par le traitement antérieur.

Fonctionnement du siphon. L'extrémité supérieure du siphon étant ainsi fixée dans l'orifice de la paroi thoracique, s'il y a lieu de faire un lavage, on remplit de liquide désinfectant le vase dans lequel plonge l'extrémité inférieure du siphon avec son ajutage métallique, on amorce l'appareil à l'aide de la boule d'appel, en la comprimant à plusieurs reprises ; tout l'air ayant pénétré dans la cavité thoracique, et le liquide qui y est encore retenu, sont évacués. Pour s'assurer qu'il ne reste plus d'air dans la cavité pleurale, on comprime le tube du côté du thorax avec le doigt ou avec une serre-fine ; on comprime la boule d'appel qui devient concave, ensuite on ouvre le tube plongé dans la plèvre; si la boule ne se dilate pas il n'y a évidemment plus d'air dans la plèvre.

Les injections ne sont pratiquées que pour remplir les indications spéciales résumées plus loin. Dans ce cas il se passe le même phénomène qui a été constaté dans les expériences précédentes : quand le vide complet est obtenu, ce qui est manifesté par l'aplatissement de la boule d'appel comprimée, on soulève

lentement et progressivement le vase où plonge l'extrémité inférieure du siphon et, à mesure qu'on le fait, le liquide se transvase dans la cavité pleurale; en abaissant ensuite le vase, le liquide d'injection y revient, en amenant avec lui le pus et les débris de pseudo-membranes. Cette manœuvre est répétée jusqu'à ce que le liquide revienne de la plèvre tout à fait limpide.

Quand les lavages sont jugés superflus, on amorce le siphon et, après avoir fait le vide dans la cavité pleurale, le vase de l'appareil est placé au-dessous du plan horizontal sur lequel repose le malade; on verra plus loin comment il faut déterminer la hauteur à laquelle le vase doit être placé. De cette manière le pus s'écoule à mesure qu'il se forme.

Deuxième période du traitement : Siphon avec flacon portatif de deux cents grammes de capacité environ. — Pendant la première période du traitement, quand la quantité de pus rendue par la plèvre en vingt-quatre heures est encore supérieure à 200 grammes, l'état du malade, malgré cette sécrétion purulente, peut s'améliorer avec une rapidité surprenante : les forces physiques commencent à revenir, le patient ressent un bien-être général, sa respiration devient ample et presque normale, la température descend assez souvent jusqu'à l'apyrexie, le pouls baisse. A ce moment le malade doit être hors du lit pendant une partie de la journée, il doit faire des petites promenades, sans se fatiguer cependant, tout en portant avec lui le grand vase dans lequel plonge le tube.

A plusieurs reprises nous avons rencontré ces malades, opérés depuis quelques jours seulement, se promener dans le corridor de l'Hôpital, et tenant le vase du siphon dans leurs mains. Ce n'est pas encore la seconde période du traitement, parce que la suppuration est encore abondante, c'est la période intermédiaire entre la première et la seconde.

Lorsque, non seulement l'état général du patient devient satisfaisant, mais, quand l'état local subit une amélioration notable, ce qui se reconnaît à la diminution appréciable de la sécrétion purulente de la plèvre qui descend jusqu'à 200 gr. environ, dans vingt-quatre heures, on doit considérer le malade comme marchant vers la guérison. On doit alors le placer dans des conditions lui permettant de reprendre le plus vite possible ses occupations et sa vie habituelles. A cet effet on remplace le grand vase par un flacon portatif de 200 gr. de

capacité, auquel aboutit le tube du siphon, muni encore de sa boule d'appel d'un modèle plus petit. Ce petit appareil portatif se trouve, pendant la journée, sous les habits, le flacon est placé dans la poche du pantalon. Sans aucune gêne le malade peut faire des longues promenades, peut rependre ses occupations journalières ; la présence de cet appareil ne l'incommode nullement. Le pus sécrété encore continue de s'écouler librement dans le flacon que le malade vide lui-même le soir. Si l'air pénètre dans la cavité pleurale, on l'évacue immédiatement par la boule d'appel; le poumon, ainsi continuellement décomprimé, remplit ses fonctions d'hématose. La cicatrisation du sac pleural, lente et progressive, s'accomplit sans que le patient s'aperçoive trop de sa maladie.

Pendant la nuit, le malade tient son petit flacon à côté de son lit sur un niveau inférieur au plan sur lequel il est couché.

Évidemment, le jour, comme la nuit, l'évacuation du pus de la plèvre est progressive et discontinue, le vide est aussi complet que possible.

L'avantage de ce petit perfectionnement de l'appareil est incontestable. Revilliod pratique ce système depuis bien longtemps. Denucé a apporté cette même modification au siphon de Potain après Revilliod et lui reconnaît une grande utilité.

Troisième période du traitement : Siphon avec un petit tube en verre. — Lorsque la suppuration n'est que de 30 à 60 grammes dans les vingt-quatre heures, on remplace le long tube du siphon et le flacon portatif par le petit appareil suivant :

Un tube en caoutchouc, long d'un demi-mètre est plongé d'un côté dans la cavité pleurale et aboutit de l'autre à un tube de verre renflé pouvant contenir 50 gr. de liquide. Ce tube en verre est assujetti à son extrémité inférieure à un second tube en caoutchouc, long de 20 centim. Il n'y a plus de boule d'appel. Le tube inférieur se ferme à l'aide d'une serre-fine.

Le petit tube en verre est vidé chaque jour du pus qu'il contient et, après l'avoir lavé, on le réintroduit dans le tube en caoutchouc, suspendu le long de la paroi thoracique. La petite quantité d'air qui pénètre dans la poche purulente très réduite au moment où l'on vide le tube en verre, est retirée à l'aide d'une seringue d'injection dont le bec est introduit à cet effet dans le second tube en caoutchouc, puis on ferme le petit tube en caoutchouc par la serre-fine et l'on ne dérange plus l'appa-

reil jusqu'à une nouvelle accumulation de pus dans le tube en verre.

Quand faut-il enlever le tube? Chez la malade Montessuit (observation XIV) morte à la suite d'accidents réflexes survenus après l'introduction du drain dans l'orifice pleural, la poche purulente s'est fermée spontanément, le pus s'est reproduit ensuite et on a été obligé de dilater l'ancien orifice par la laminaria pour pouvoir y introduire de nouveau le tube du siphon.

Des accidents pareils sont cités par plusieurs médecins : on croit son malade hors de danger, on le considère comme guéri, la sécrétion s'arrête, l'orifice se ferme; mais subitement surviennent les accidents de rétention et l'examen physique du thorax fait constater la reproduction de l'épanchement. La déception est grande : on est obligé de recommencer le traitement *ab ovo.*

L'autopsie de la malade Montessuit a démontré que la rétraction de la poche était chez elle presque complète : encore quelques jours de siphonnement et l'aspiration de cet appareil aurait sûrement abouti à l'obstruction de la petite cavité purulente par le poumon et les néomembranes.

Il faut donc se poser la question suivante : peut-on déterminer l'époque à laquelle on doit enlever le tube de l'orifice pleural? On ne peut le faire que quand la réunion des signes suivants y autorise :

1° L'état général du malade doit être aussi satisfaisant que possible : la fièvre doit être tombée, l'appétit doit être bon, le poids augmenté.

2° Le liquide, sécrété encore par la plèvre, doit être tout à fait limpide, son examen microscopique doit démontrer l'absence de globules de pus et de petits flocons fibrineux, sa quantité doit être très réduite.

3° Le bruit respiratoire doit être entendu sur la plus grande partie du côté du thorax jadis malade. La matité peut persister dans une certaine mesure à cause des pseudo-membranes qui se sont formées et qui peuvent obscurcir le son à la percussion, par conséquent, ce signe ne doit pas être pris en considération.

4° Par contre, la sonorité normale de la partie du thorax, qui a été affectée, parle en faveur de la disparition de l'épanchement.

Si la réunion de ces signes fait défaut, le tube peut être laissé dans l'orifice de la paroi thoracique sans aucun inconvénient,

afin d'éviter la nécessité de recommencer le traitement d'une maladie qui a déjà trop épuisé le patient et qu'il ne supportera, peut-être, pas pour la seconde fois.

Quand l'appareil est complètement enlevé, l'orifice est fermé par un petit carré de sparadrap ou de mousseline, s'il y a encore quelque gouttes de liquide, ou encore mieux par un morceau de protective qui fait soupape devant l'orifice.

Pour faciliter l'accolement et la cicatrisation complète du trajet pleuro-cutané on peut le cautériser avec une solution de nitrate d'argent.

IV. Avantages du siphon de Revilliod,

Nous avons constaté que, poursuivant un but tout à fait superflu, c'est-à-dire « l'aspiration continue à l'abri de l'air, » le siphon de Potain a l'inconvénient capital de ne pas donner issue à tous les produits pathologiques contenus dans la cavité pleurale; c'est pourquoi la principale indication du traitement de l'empyème n'est pas remplie par ce procédé. Du reste l'idée que veut réaliser Potain pourrait l'être par le procédé que nous préconisons. On peut en effet empêcher la pénétration de l'air soit pendant l'opération, soit après, pendant le pansement, mais cela est inutile et la pénétration de l'air dans la cavité pleurale n'est plus à craindre.

Le traitement par le siphon de Revilliod doit être précédé de l'opération de l'empyème antiseptique. Les observations relatées démontrent qu'à la Clinique de Genève, on fait précéder l'application du siphon d'une large incision de l'espace intercostal. Par cette opération on donne une large issue aux produits étrangers accumulés dans la poche purulente. Mais la libre pénétration de l'air constitue un inconvénient non moins important que la présence du liquide : l'organe de l'hématose ne se dilate pas du tout ou ne se dilate que très lentement. C'est là très souvent la cause de l'échec du traitement par la pleurotomie.

Pour remédier à cet inconvénient le plus important de la pleurotomie, il faut l'intervention du siphon de Revilliod qui soustrait le poumon à la compression atmosphérique par le jeu de la boule d'appel, et à la compression du liquide qui continue à se former après la pleurotomie, par le jeu du siphon. D'un autre côté, le siphon exerce une aspiration active sur le poumon qui se met ainsi le plus tôt possible dans les conditions

normales de son existence. L'adossement rapide de deux feuillets pleuraux est suivi de la formation des néomembranes salutaires adhérentes et de l'occlusion de la poche suppurante, comme cela a été constaté à l'autopsie de Montessuit (obs. XIV).

Nous avons déjà parlé à plusieurs reprises de l'appel exercé par le siphon amorcé sur le poumon. On pourrait penser que nous nous plaçons sur un terrain théorique quand nous invoquons cet appel comme un des avantages du siphon. Mais n'a-t-on pas constaté dans les expériences ci-dessus mentionnées, d'une manière indiscutable, la rupture des vésicules pulmonaires, déterminée par l'abaissement démesuré du vase dans lequel plonge l'extrémité inférieure du tube en caoutchouc? Cet appel est rendu encore plus évident, quand, par l'abaissement trop grand du vase au-dessous du plan horizontal sur lequel est étendu le malade, on détermine un vide qui se traduit par une douleur et une angoisse qui rappellent celles que produit toute aspiration rapide et trop énergique du poumon. C'est en tenant compte de cette impression douloureuse, qui pourrait devenir dangereuse, que les auteurs conseillent aujourd'hui de pratiquer l'aspiration avec lenteur et de ne pas chercher à vider l'épanchement dans une seule séance. Pour les mêmes raisons il faut toujours consulter les impressions du malade pour déterminer la différence de niveau qu'il faut établir entre la cavité pleurale et le vase dans lequel plonge l'extrémité inférieure du tube. Du reste les malades règlent eux-mêmes la hauteur à laquelle ils placent le vase pour qu'ils puissent supporter l'aspiration, sans éprouver la sensation de gêne et de douleur, déterminée par l'appel trop actif du siphon sur le poumon.

Par conséquent, quand le vide absolu est obtenu, quand le siphon est amorcé, c'est celui-ci qui jouera le rôle de la boule d'appel; son influence aspiratrice peut même déterminer de la douleur qui devient de plus en plus intense à mesure que l'on abaisse le vase où plonge le siphon.

La conclusion pratique à tirer de tout ceci est la suivante : dans chaque cas particulier il faut déterminer la hauteur à laquelle doit être placé le vase du siphon et tracer ainsi la limite de la hauteur en deçà de laquelle l'aspiration devient douloureuse, insupportable et même dangereuse.

L'aspiration du siphon et de la boule d'appel peut aller jusqu'à la rupture des vésicules pulmonaires distendues outre

mesure : on a déjà vu que, si, après avoir obtenu le vide dans le flacon, le poumon de veau étant complètement dilaté, on fait encore quelques compressions de la boule d'appel, ou si l'on abaisse encore, de plus en plus, le vase, les vésicules éclatent et l'air se précipite dans le flacon. Donc l'aspiration exagérée sur le poumon par le siphon peut produire la formation d'un pneumothorax.

Cette aspiration efficace et incontestable ne pourrait-elle pas s'exercer sur les pseudo-membranes qui emprisonnent le poumon et ne pourrait-elle pas être utilisée pour dégager méthodiquement et lentement le poumon, et le délivrer des brides et de la coque pseudo-membraneuse qui l'enchaînent? Les expériences d'Oulmont et d'autres, ont démontré que l'insufflation forcée du poumon peut produire expérimentalement la rupture des pseudo-membranes qui circonscrivent cet organe. Les mêmes effets ne pourraient-ils pas avoir lieu à la suite d'une aspiration forcée exercée sur la périphérie de l'organe? Nous pensons que ce phénomène peut certainement avoir lieu. Si c'est une hypothèse, elle a le mérite d'être basée sur le raisonnement logique, confirmé ou plutôt déduit de l'expérience.

Le très grand avantage du siphon est encore le suivant : dans la pleurotomie, non suivie de siphonnement, les drains sont enfermés dans le pansement, le pus qui échappe de la cavité pleurale imbibe les pièces du pansement, les souille et constitue ainsi une source permanente d'irritation de la paroi thoracique. Dans le traitement par le siphon le long tube en caoutchouc conduit le pus dans le vase; les pièces du pansement restent propres, sèches, les parties du corps qu'elles touchent ne sont pas irritées.

Revilliod s'exprime ainsi à ce propos : « Nous ne voyons réellement pas l'avantage qu'il y a à enfermer le drain dans le pansement, à laisser l'air et le pus croupir dans la plèvre, ce qui arrive nécessairement, si le drain ne joue pas le rôle d'appel et si aucune puissance n'attire le poumon abandonné à lui-même. C'est cette absence du siphon que nous serions tentés de considérer comme l'une des causes qui peuvent influer d'emblée sur la persistance des poches suppurantes de la plèvre. »

Il est à noter aussi que la déformation du thorax n'a été observée chez aucun des malades traités par le siphon : c'est que la dilatation du poumon étant très rapide, la rétraction du thorax n'a pas lieu.

Résumé. L'intelligence de ce qui vient d'être exposé est de toute importance, et si le lecteur se pénètre des idées qui viennent de lui être présentées, s'il applique le procédé avec tous ses menus détails au traitement du pyothorax, il en retirera tous les avantages. C'est pourquoi nous croyons devoir récapituler notre manière de voir :

Dans le procédé intitulé : « Pleurotomie antiseptique combinée au siphon » sont réunis les deux modes de traitement.

La pleurotomie classique seule nous paraît une opération insuffisante. Elle est nécessaire pour débarrasser aussi complètement que possible la plèvre du liquide et des produits pathologiques solides, mais elle présente deux inconvénients dus à la pénétration libre de l'air atmosphérique dans la vaste cavité ouverte et qui sont :

1° La *septicité* qu'on neutralise par l'antisepsie rigoureuse.

2° La *compression* du poumon qui, étant soumis à deux pressions égales, dont l'une s'exerce à travers l'incision par la cavité pleurale et l'autre par la trachée, reste en état d'équilibre stable, est refoulé vers la gouttière costo-vertébrale, réduit à son plus petit volume, ne contient que de l'air résiduel et n'a aucune tendance à la dilatation. C'est en quoi consiste le traitement vicieux (v. p. 343). C'est pour corriger ce défaut capital que doit intervenir l'action du siphon qui soustrait très rapidement l'organe de l'hématose à cette compression. Il remplit une indication vitale, pressante du traitement du pyothorax, en débarrassant le poumon de la pression atmosphérique intrapleurale. Par conséquent, le poumon est mis très rapidement dans les conditions de sa vie physiologique et normale surtout grâce au jeu de la boule d'appel adaptée à l'appareil. Le jeu de la boule d'appel a été rendu visible dans les expériences. Le poumon se dilate aussitôt que l'air est évacué de la cavité pleurale, abstraction faite des états et conditions pathologiques qui rendent la dilatation de l'organe impossible.

Grâce au siphonnement la capacité de la cavité pleurale et la quantité de pus qui continue à être sécrété diminuent rapidement, si bien que cette quantité se réduit de un ou deux litres à deux cents grammes en quelques jours.

L'aspiration permanente appelle le poumon et le diaphragme, lesquels sont les agents d'expulsion du liquide contenu.

La quantité de pus formé et aussitôt expulsé peut être appré-

ciée au moyen du vase gradué. Lorsqu'elle est assez petite pour permettre l'usage d'une bouteille portative, le malade a celle-ci dans la poche de son pantalon. Il peut alors sortir, vaquer à ses affaires, son siphon toujours amorcé.

Enfin, lorsque la quantité de liquide sécrété dans les vingt-quatre heures ne dépasse pas cinquante grammes, on substitue à la bouteille un tube en verre renflé adapté à un petit tube en caoutchouc dans lequel on fait le vide et qu'on ferme à l'aide d'une pince ou d'une serre-fine, petit appareil qui se dissimule sous les habits. Le malade le vide lui-même à mesure qu'il se remplit, en ouvrant la pince, sans laisser rentrer l'air ; le vide s'y maintient en permanence.

Enfin, le poumon s'est approché de la paroi thoracique, il vient butter contre le tube et s'oppose à sa réintroduction.

La guérison est généralement rapide, si toutefois les conditions étiologiques, l'état de débilité générale du malade, les détériorations et altérations pathologiques locales ne s'y opposent pas complètement.

Dans ce cas, indépendamment du procédé de traitement et de tous les efforts de l'art, la maladie se termine par la mort ou reste à l'état chronique avec une fistule permanente.

Par le procédé décrit l'art fait tout ce qui dépend de lui, et, si la guérison ne survient pas, ce n'est pas sur le procédé de traitement qu'on doit rejeter la responsabilité de l'insuccès.

V. Lavages de la plèvre.

Il est presque impossible de nous orienter dans toutes les opinions contradictoires émises sur ce sujet.

Depuis longtemps, Boinet a fait l'étude historiqne et critique de cette importante question. Depuis Hippocrate jusqu'à la fin du XVIIIme siècle l'opération d'empyème a été toujours suivie d'injection de différents liquides : mélange de vin et d'huile, décoction de différentes plantes dans du vin, décoction de quinquina, solution de chlorure de sodium, faible solution de chlorure de sodium et de nitrate d'argent, solution d'iode, etc.

Les injections presque complètement abandonnées pendant quelque temps, ont occupé de nouveau les praticiens : ainsi Chelius et Begin emploient les injections quand le pus est fétide, Velpeau en use dans les épanchements enkystés et aussitôt que le pus tend à se transformer et à devenir de mauvaise nature. Sédillot se servait des lavages caustiques pour modifier

la membrane pyogénique de la cavité pleurale et jusqu'à l'organisation complète du sac pleural. Massiani, Marotte, Aran faisaient des injections chlorurées et iodurées dans le but de modifier la nature du liquide sécrété et de provoquer une inflammation adhésive. Dans l'article « Empyème » du Dictionnaire en 60 volumes il est fait mention de nombreux malades, qui, ayant présenté des vomiques et des pleurésies purulentes putrides, ont guéri grâce aux injections. L'auteur de cet article, Ruillier, admettait que les injections ont le double avantage de nettoyer la cavité pleurale et de modifier la vitalité des tissus avec lesquels elles sont en contact.

Landouzy pensait que, si le liquide est purulent, les injections légèrement chlorurées nettoient la cavité pleurale, qui est ensuite modifiée par les injections iodurées. Par contre, Briquet était d'avis que les injections iodées, se mêlant aux pseudo-membranes, forment une masse solide qui ne peut pas être évacuée.

Baccelli fait des injections journalières d'un mélange d'infusion de camomille et d'une solution de nitrate d'argent. L'injection se continue jusqu'à ce que la modification de l'écoulement accuse un changement correspondant des parois du foyer. Dix-neuf observations parlent en faveur de ce procédé.

Hérard pratique les lavages iodés, en abandonnant la solution dans la cavité pleurale pendant un certain temps.

Roger conseille les lavages répétés jusqu'à la rétraction de l'abcès, mais Richet ne pratique ceux-ci que quand il existe une rétention du liquide.

On trouve mentionnés, d'autre part, des cas très nombreux, comme celui de Moisard, dans lesquels il n'a été fait aucun lavage, ce qui n'a pas empêché la guérison.

Frænkel ne lave la plèvre que quand le pus présente de la tendance à la putréfaction.

De Cérenville pense que les injections rompent les adhérences qui sont en train de se former entre les feuillets de la plèvre et qu'il ne faut faire les lavages que quand il y a tendance à la putréfaction; mais Fræntzel estime que « les lavages avec des solutions antiseptiques jouent le rôle le plus important dans le traitement post-opératoire de l'empyème. » Tout récemment Schede a confirmé l'opinion de de Cérenville ; cet auteur admet que « dans les cas, où le pus s'écoule facilement, une seule irrigation doit être faite immédiatement après l'opé-

ration. Toute irrigation ultérieure, qui ne serait pas nécessitée par la persistance du pus, ne pourrait qu'entraver la guérison en provoquant la déchirure des points où le poumon se trouve fixé. » (Neuvième Congrès de Vienne. Avril 1890).

Küster, Immermann, Fernet discutent aussi cette importante question et leurs opinions ne sont pas moins contradictoires. Au neuvième Congrès on s'occupa également de la méthode de *perrigation* de la cavité pleurale, effectuée à l'aide de deux orifices diamétralement opposés, pratiqués dans la plèvre au moyen d'une ponction antéro-supérieure et d'une ponction postéro-inférieure et dans chacun desquels on introduit à demeure une canule que l'on peut fermer (Michaël). Ce procédé permet de laver à fond la cavité pleurale tous les jours et d'évacuer d'une façon satisfaisante le pus à mesure qu'il se forme, sans que l'on s'expose aux inconvénients d'un pneumothorax. A l'aide de ce procédé, deux enfants atteints d'empyèmes considérables et anciens ont été guéris en quatorze jours (Immermann).

Potain a préconisé dernièrement l'injection d'air stérilisé dans la cavité pleurale pour le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax (*Annuaire de thérapeutique,* 1888).

Voici l'opinion de notre maître Revilliod à laquelle nous nous rangeons complètement : les injections, quand elles sont jugées nécessaires, doivent être pratiquées avec une très grande modération, parce qu'elles rompent et dissolvent les adhérences de nouvelle formation et compromettent ainsi la guérison. On ne doit pratiquer les injections intra-pleurales qu'en présence de la réunion des indications suivantes : 1° Fétidité ou putridité du pus. 2° Rétention du pus. Surtout il faut bien s'abstenir de faire l'injection avec force et violence : la pression doit être très faible et le ménagement très grand.

Bouveret admet que la pleurotomie peut donner de très bons résultats sans qu'aucun lavage ait été pratiqué dans la plèvre. Nous partageons son avis.

VI. Le traitement par le siphon de Revilliod peut prévenir la résection des côtes et la rendre inutile.

Avant d'aborder ce chapitre nous rappellons l'observation de B.... (obs. I) qui est intéressante, comme exemple d'un empyème datant de cinq ans et assez bien toléré pendant ce long

espace de temps. Cette observation est aussi remarquable au point de vue de la simplicité du traitement : il a suffi, en effet, d'introduire un tube dans la plèvre pour évacuer, séance tenante, tout le contenu de cette cavité et y entretenir le vide par l'amorcement permanent du siphon; on a obtenu ainsi une cicatrisation complète de la plèvre en quelques semaines.

Voici maintenant les indications posées par de Cérenville pour la résection des côtes :

« La résection est indiquée *dans les excavations chroniques devenues stationnaires,* lorsque, le rétrécissement étant du reste encore susceptible de progrès, *les dimensions de la cavité pleurale sont jugées trop vastes pour qu'elle puisse se combler spontanément.* »

La simple lecture de l'observation de B.... démontrera que ce cas présentait toutes les indications données par de Cérenville, pour être soumis à l'ablation d'une partie de sa cage thoracique : *l'excavation était chronique (cinq ans), elle est devenue stationnaire,* il y avait une fistule, le pus était fétide, le thorax présentait une rétraction et une voussure marquées, le poumon s'est complètement retiré vers la gouttière costo-vertébrale. En un mot, dans ce cas, tout parlait on faveur de l'opération qui permet, dans l'idée de ses défenseurs, la réduction de la poche purulente; pour ceux-ci c'est le thorax réséqué qui va à la rencontre du poumon comprimé et revenu sur lui-même. Or, c'est contre la possibilité de cette rencontre, soit de l'adossement des feuillets pleuraux, dans les cas chroniques, qu'il nous sera permis de protester.

Si étendue que puisse être une résection, arrivera-t-elle jamais à combler la cavité laissée par un poumon revenu sur lui-même ?

Et en admettant même cette possibilité, est-ce un résultat bien désirable et dont on puisse s'enorgueillir, que celui qui consiste à laisser un poumon inerte et inactif dans une cage thoracique mutilée et amoindrie ?

C'est justement ici que le siphon peut offrir son intervention rationnelle et réelle. Comme l'expérimentation et la clinique l'ont démontré, il soustrait le poumon à l'action de la pression atmosphérique, il exerce sur lui une aspiration si puissante qu'il peut produire la rupture des vésicules pulmonaires, comme celle du ballon dans l'expérience relatée, aspiration suffisante pour ramener le poumon contre la paroi thoracique, paroi même intacte et ayant gardé sa capacité normale.

La guérison après la résection ne peut être attribuée qu'à un certain degré d'expansibilité du poumon lequel a pu venir se réadosser au thorax rétréci. Ce mouvement excentrique qui s'est produit de lui-même, se serait achevé jusqu'à la paroi thoracique intacte d'une manière plus énergique et rapide, si l'aspiration par le siphon avait été faite et maintenue d'une façon permanente.

L'observation de Bl. (N° I) montre qu'une longue durée de la maladie, même de plusieurs années, et la persistance d'une fistule thoracique n'autorisent nullement à considérer le poumon comme non dilatable et comme ayant perdu à jamais ses capacités fonctionnelles. Elle prouve, au contraire, qu'un poumon comprimé peut, pendant très longtemps, ne donner aucun signe de vitalité apparente, tout en conservant son aptitude à reprendre sa fonction d'hématose aussitôt qu'il est replacé dans les conditions normales.

On a vu la résection d'une petite partie de la cage thoracique suffire pour déterminer l'adossement des deux feuillets pleuraux. Ce fait démontre justement que le poumon n'était pas complètement ratatiné, qu'il restait capable de se dilater et, que s'il ne le faisait pas avant l'opération, c'était uniquement à cause de la compression atmosphérique, qui quoique incomplète, mais néanmoins efficace, s'exerçait à travers la cavité pleurale ouverte.

S'il en est ainsi, il faut au moins tenter de soustraire le poumon à l'action de cette pression et, puisque la résection des côtes ne remplit pas toujours son indication, on doit, avant d'entreprendre cette opération, faire intervenir l'action décompressive du siphon.

Si au contraire le poumon a perdu sa capacité vitale, alors, même après la résection costale, il reste toujours un espace vide entre la paroi thoracique et le poumon réduit à son moindre volume. Cet organe a perdu sa vitalité par suite d'une des nombreuses causes énumérées dans la partie anatomo-pathologique de ce travail, il est condamné à l'inactivité permanente et ce n'est que par l'ablation d'une portion trop considérable de la partie thoracique, ablation peut-être incompatible avec l'existence, qu'on pourra déterminer l'oblitération de la poche purulente.

D'ailleurs dans ces conditions, comment peut-on préciser la limite de la résection et l'étendue des segments à réséquer?

Les signes et les moyens proposés pour déterminer la dimen-

sion des segments, les mensurations, le cathétérisme de la plèvre sont tous insuffisants et tout à fait incertains. Nous attirons l'attention sur l'observation de Pelletier (N° XII) qui démontre que l'art est impuissant à amener une guérison dans des cas aussi désespérés.

La résection des côtes ne peut, nous le répétons, remplir son but que quand le poumon n'est pas comprimé, quand il est, par conséquent, encore dilatable. Or, dans ce cas, son expansion sera obtenue par l'intervention du siphon de Revilliod.

En résumé, aussi longtemps que le poumon conserve sa vitalité et la paroi thoracique sa mobilité, c'est le siphon qui doit être appliqué au traitement de la pleurésie purulente, abstraction faite de la durée, de la gravité de la maladie et de la dimension de l'abcès pleural.

Puisque le diagnostic clinique des altérations anatomo-pathologiques du poumon et de la paroi thoracique est impossible ou, en tout cas, très difficile, c'est par le siphon lui-même que ce diagnostic se fera.

Autrement dit : *avant d'entreprendre l'opération de de Cérenville-Estländer il faut s'obstiner toujours à appeler le poumon vers la paroi thoracique par le siphon de Revilliod.*

La résection des côtes ne doit jamais être entreprise avant que le médecin ait acquis la ferme conviction, la certitude absolue que le traitement par le siphon reste inefficace.

Malgré la dilatation complète du poumon, déterminée par le siphon, la fistule et la suppuration peuvent persister ; c'est ce qui se présentera, quand il existera une inertie fonctionnelle de la paroi thoracique, inertie déterminée par les ostéophytes costales. C'est surtout dans ces cas que la résection des côtes aurait sa raison d'être.

Bien que cette affirmation puisse paraître hardie, nous ne craignons pas d'avancer que, si la résection des côtes a réussi à combler le vide pleural c'est que, dans un grand nombre de cas, le poumon n'a pas perdu sa vitalité physiologique, qu'il n'a pas été réduit à son volume primitif ; le vide donc à combler n'a pas été trop grand et l'enlèvement d'un petit segment de la paroi thoracique a suffi pour déterminer l'oblitération de l'abcès pleural. Mais, dans ce cas, il est évident que l'aspiration exercée par le siphon de Revilliod sur le poumon aurait suffi et aurait abouti au même résultat sans cette mutilation de la paroi thoracique.

Les discussions qui ont eu lieu à la Société de chirurgie le 23 avril 1890, entre Kirmisson, Bouilly, Peyrot confirment notre opinion. « Lorsque le poumon, dit Kirmisson, ne peut plus se développer, je crois que l'Estländer ne donne guère qu'une amélioration : il reste une fistule. »

VII. Application accessoire du siphon.

Qu'on envisage, à l'exemple de Richet, l'empyème comme un vaste abcès pleural, qu'on le considère comme le type d'une grande collection purulente accumulée dans n'importe quelle région du corps, à parois rigides, on pourrait, par analogie, appliquer le même procédé au traitement de toutes les vastes accumulations du pus et d'autres liquides.

Effectivement l'appel très efficace et permanent du siphon, ainsi que les autres avantages présentés par ce procédé ont été utilisés par Revilliod pour le traitement de deux malades atteints de vastes kystes du foie.

Le premier cas, a été publié en 1882 dans la *Revue médicale de la Suisse romande.*

Chez un malade le foie énorme et bosselé remplissait l'épigastre. Après quatre ponctions successives qui avaient donné issue à plus de trois litres de liquide, celui-ci se reproduisant toujours, Revilliod choisit d'abord le procédé de la canule à demeure et le modifia de la manière suivante :

« Au lieu d'un trocart de gros calibre qui est toujours plus ou moins offensant, nous nous sommes servi du trocart Potain N° 2, l'introduisant dans la bosselure de droite où nous avons déjà fait deux ponctions. Puis, ajustant à la canule un tube en caoutchouc terminé par un entonnoir, nous avons commencé par laver consciencieusement notre kyste à grande eau légèrement phéniquée, puis laissé le tube en place, son extrémité plongeant au pied du lit dans un bol où le liquide kystique s'écoulait sans cesse. *C'était, en un mot, appliquer à une collection hépatique le siphon pleural.* »

« Huit jours après, la canule étant mobilisée, nous pouvions espérer que les adhérences étaient suffisamment établies pour retirer sans danger ce tube métallique et lui substituer un tube en caoutchouc. Mais celui-ci devant être le plus gros possible, il fallait pour cela élargir le trajet. Dans ce but nous avons : 1° introduit par la canule dans le kyste une mince tige d'acier, tout simplement une aiguille à tricoter ; 2° retiré la canule ; 4° glissé sur l'aiguille qui lui servait de guide une tige de laminaria canaliculée et huilée ; 4° retiré l'aiguille, opération qui s'est faite sans secousse, sans difficulté et sans douleur.

« Le lendemain, la laminaria était suffisamment gonflée pour permettre

l'introduction facile d'un gros tube en caoutchouc. Ce procédé n'est qu'une modification appropriée aux circonstances de celui qu'emploie pour l'empyème et même pour les cavernes phtisiques proprement dites, notre collègue de Cérenville qui entre dans la plèvre avec un gros trocart dans la canule duquel il fait pénétrer la laminaria.

« Une fois le tube en caoutchouc fixé dans le foie... il immergeait par son autre extrémité dans un récipient à niveau inférieur, nous avions obtenu ce que nous pouvions désirer. D'après le principe du siphon, nous avions un appel continu, permanent, du contenu hépatique dans cette bouteille que le malade tenait à la main ou dans la poche de son pantalon. Car maintenant le séjour au lit n'est pas nécessaire, au contraire, notre malade peut et doit se lever, marcher, se promener, conditions favorables pour remonter son état général ; il peut vaquer à ses affaires dans une sécurité complète, car il n'y a plus à craindre de rétention du liquide ; aussitôt formé celui-ci doit se précipiter à l'orifice inférieure du tube et permettre ainsi le retrait des parois du kyste. *C'est depuis l'installation du siphon que nous avons vu la masse du foie reprendre ses dimensions et ses limites naturelles.* La bouteille graduée nous fournit en outre jour par jour la notion de la rapidité de la marche de la guérison par le nombre de centimètres cubes que le vase peut recevoir. Ainsi, le 25 janvier, la capacité de la poche n'était plus que de 550 grammes ; le 2 février 350 gr. ; le 5 février, 200 gr. ; le 11, 150 gr. ; le 1 mars, 50 gr. C'est alors que nous pensons pouvoir supprimer le tube, introduisant simplement chaque jour une sonde métallique qui retire les quelques grammes de liquide que le kyste contient encore, liquide toujours assez épais, blanchâtre, visqueux, comme des crachats, composé de poussière d'échinocoque.

« A la fin de mars, l'orifice ne donne plus qu'un liquide transparent, filant comme de la synovie, mêlé de pus sanguinolent, qui se dépose au fond, il ne renferme pas de crochets.

« Enfin, actuellement, 1 mai, il ne reste qu'un trajet fistuleux ne laissant pénétrer une fine sonde qu'à 8 centimètres de profondeur.

« Pendant ce temps l'état général de notre malade s'améliorait de jour en jour depuis le 15 janvier, jour de l'établissement du siphon. » Enfin, depuis que le malade pouvait se lever, il reprenait des forces et de l'embonpoint.

Il quitta l'hôpital avec son trajet fistuleux qui se cicatrisa plus tard à la suite de l'injection de quelques gouttes de solution de nitrate d'argent. Il retourna guéri dans son pays et se livra aux travaux de cultivateur. Il a écrit à Revilliod et jusqu'en 1885 son état a été excellent ; mais il retomba malade et succomba peut-être à une récidive de sa première affection.

La seconde observation de kyste échinocoque du foie, publiée dans la thèse de M. Dematteis (Genève 1890) montre que deux cavités qui mesuraient plusieurs litres de liquide ont été réduites par le siphon au volume d'un petit œuf de poule.

La reproduction d'une grande partie de la première observation nous dispense de réflexions détaillées.

Ces deux exemples démontrent que le siphon peut être utilisé pour l'évacuation d'une collection liquide quelconque contenue non seulement dans la cavité thoracique, mais aussi dans la cavité abdominale.

VIII. Discussion des objections

Nous croyons devoir discuter enfin toutes les objections déjà connues ou qui pourraient être émises sur ce mode de traitement.

1re objection. — Le tube est introduit par le trocart.

Tous les auteurs qui se sont occupés du procédé de Revilliod pensent généralement que le tube en caoutchouc du siphon est fixé sur la canule de l'aspirateur ; que, par conséquent, l'écoulement du liquide purulent trop épais et des produits pseudo-membraneux est impossible à travers le trop petit orifice de la canule ou du tube.

Moutard-Martin dit : « le tube de M. Revilliod n'est qu'une modification du siphon de Potain, et il en présente nécessairement les inconvénients : fonctionnement incertain, obstruction facile, etc. Dans une foule de cas, le tube de M. Revilliod, pas plus que le siphon de Potain, pas plus que le drain de Chassaignac ne peut permettre l'issue des parties pseudo-membraneuses que l'on rencontre si souvent dans la plèvre suppurée. Ce sont des cas nombreux qui ne peuvent pas être traités autrement que par une large incision intercostale. »

Notre description comparative des deux procédés écarte complètement et définitivement les objections de Moutard-Martin, objections que d'autres auteurs ont reproduites sans contrôle, contribuant ainsi à discréditer une méthode qui a donné des succès incontestables et en donnera toujours dans les cas de pleurésie purulente guérissable.

En effet, le procédé de Revilliod écarte complètement l'inconvénient capital du siphon de Potain, en pratiquant justement ce que réclament les auteurs modernes, c'est-à-dire une large incision de la paroi costale.

Du reste, la pleurotomie s'impose encore pour la raison suivante :

Quand le poumon ne se dilate pas immédiatement après la ponction simple, à cause des altérations énumérées plus haut, l'introduction de l'air dans la cavité pleurale est indispensable

pour que l'évacuation du liquide à travers la plaie thoracique puisse s'effectuer. L'opinion de Marotte à ce sujet mérite d'être signalée : « l'évacuation des liquides de la plèvre présente, abstraction faite du procédé opératoire, deux périodes. Pendant la première, les parois de la poitrine distendues outre mesure reprennent leur position normale, et, tant que ce mouvement de retrait physiologique n'est pas accompli, le vide ne tend pas à se faire dans la cavité pleurale et, par conséquent, l'introduction de l'air n'est pas à craindre. La seconde période commence au moment où les efforts inspirateurs tendent à élargir la poitrine au delà de sa capacité moyenne; le liquide ne peut plus s'écouler qu'à condition d'être remplacé par de l'air pénétrant soit dans la cavité pleurale soit dans le poumon. »

C'est pour ces raisons que nous nous associons aussi aux partisans de la pleurotomie. L'opération s'impose surtout, quand la pénétration de l'air est indispensable dans les cas d'impossibilité de dilatation pulmonaire.

Il faut espérer qu'après cette courte discussion on n'attribuera plus au procédé de Revilliod ce qu'il ne fait pas et ce à quoi il s'oppose.

2me objection. — Les pseudo-membranes ne peuvent pas sortir par le tube du siphon.

Les pseudo-membranes trop volumineuses sortent de la cavité pleurale immédiatement après la pleurotomie, avant que l'on ait introduit le tube du siphon. Les jours suivants les pseudo-membranes sont désagrégées et leurs débris, ainsi que les flocons de fibrine, les caillots sanguins peuvent obstruer l'orifice du tube et déterminer la rétention du pus qui se manifeste le plus souvent par l'ascension de la courbe thermométrique. Si cet accident, qui n'est du reste pas particulier au siphon, qui peut survenir avec les drains de la pleurotomie non suivie de siphonnement, si cet accident, disons-nous, arrive il n'y a qu'à désobstruer le tube du siphon et à le réamorcer.

Mais le gros calibre du tube de 8 millimètres ou d'un centimètre qui sert de siphon laisse parfaitement passer des produits solides assez considérables et on peut voir à la Clinique médicale de Genève les membranes kystiques du malade F. (obs. IX) assez volumineuses retirées à l'aide du siphon.

3me objection. — Le tube du siphon n'est pas hermétiquement enfermé dans l'incision, donc il ne peut pas faire le vide et ne peut pas siphonner.

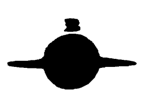
[illegible]

[illegible]

[illegible]



A. L'incision est béante, le tube n'est pas hermétiquement appliqué aux lèvres de l'incision.



B. Le tube est à frottement juste dans la plaie dont les lèvres se sont accolées autour du tube.

Fig. 6.

4me objection. — Le tube tombe quelquefois spontanément, il y a de la rétention.

Cet accident peut être sûrement évité si l'on se donne la peine de bien fixer le tube par le procédé décrit. Du reste, le même accident survient aussi avec le simple drain pendant les quintes de toux. Il n'y a qu'à replacer le siphon et à le mieux fixer.

5me objection. — Le tube du siphon qui est coudé sur la lèvre inférieure de l'incision (côté inférieur) peut s'aplatir ; le pus ne sort plus, la rétention se manifeste alors.

Pour éviter cet accident on fait autour du thorax quelques tours de bande qui soutiennent le tube ; on peut aussi introduire dans ce tube en caoutchouc, à l'endroit où il peut s'aplatir, un petit tuyau en verre ou en métal qui maintient ainsi la perméabilité du tube du siphon.

6me objection. — L'incision est pratiquée à proximité du cœur

(si c'est à gauche) et elle n'est pas faite dans la partie la plus déclive du thorax.

Moutard-Martin dit : « Les photographies (que M. Revilliod a envoyées à la Société médicale des hôpitaux de Paris) nous représentent le tube placé dans un point où je ne conseillerais jamais de le placer, ni de faire l'opération de l'empyème surtout du côté gauche, à cause : *a)* de la proximité de la pointe du cœur à gauche; *b)* de la nécessité de pratiquer l'opération autant que possible dans la partie la plus déclive de la plèvre, par conséquent, vers la partie postérieure, au lieu de prendre pour point de ralliement la ligne axillaire antérieure. »

Cette objection de Moutard-Martin n'a pas de rapport direct au traitement par le siphon, mais, puisque nous sommes partisans de l'incision dans le cinquième, sixième ou tout au plus dans le septième espace intercostal, nous passerons en revue les nombreuses opinions qui se sont fait jour et les règles diverses qui ont été posées sur cette question importante : « *où faut-il inciser la pavoi thoracique ?* »

Barth enseigne que le lieu d'élection de la thoracentèse est sur une ligne perpendiculaire à l'axe du corps dirigée suivant la rainure correspondant en avant au sixième espace intercostal ; et plus on s'éloigne du sternum, plus on est sûr de faire la ponction dans un espace intercostal situé au-dessous du sixième. Ainsi, on peut être dans les septième, huitième, neuvième espaces, en ayant toujours soin de ponctionner là où il y a matité absolue.

Quelques-uns conseillent de pratiquer l'opération dans la partie la plus déclive du thorax, en arrière. D'autres, au contraire, la font dans le troisième ou le quatrième espace.

Kœnig admet que dans « l'empyème perforant l'incision doit être pratiquée à l'endroit du dévelopement de l'abcès, dans la pleurésie enkystée à l'endroit où l'on constate la présence du foyer purulent. En dehors de ces cas l'incision sera faite... du quatrième au sixième espace intercostal, sur la ligne axillaire. »

« Dans certains cas, l'incision au niveau du quatrième espace intercostal peut être déjà trop basse à cause de l'élévation du diaphragme et du foie dans la cavité thoracique.

« Dans l'empyème avec tension, cet inconvénient n'existe pas, et l'on peut ici faire l'incision plus bas; cependant, même dans ces cas, l'élévation ultérieure du diaphragme et des orga-

nes sous-jacents dans la cavité thoracique sont un motif suffisant *pour ne pas inciser au-dessous du sixième espace intercostal.* Si, en effet, le diaphragme s'élève après l'évacuation de l'épanchement, il pourra facilement boucher l'orifice interne de la fistule et empêcher le libre écoulement du pus. Il en sera de même, à plus forte raison, si l'incision a été faite au niveau encore plus inférieur. »

Lagrange a recueilli de nombreuses observations de blessures du diaphragme et des viscères abdominaux produites par une incision pratiquée trop bas. Il cite, à ce propos, l'opinion de Guérin :

« La cavité thoracique ne se vide pas comme un tonneau ; le liquide sort moins sous l'influence de la pesanteur qu'en raison de l'expansion pulmonaire qui le chasse vers l'ouverture. » Il ajoute : « Nos meilleurs classiques donnent un dangereux conseil en recommandant de pratiquer l'opération de l'empyème dans le huitième espace intercostal. » Parmi ces classiques il cite aussi Moutard-Martin, ce qui nous dispense d'une réponse plus détaillée à cet auteur.

L'opinion absolue de Lagrange, basée sur sa propre expérience, ainsi que sur celle de nombreux auteurs français et allemands, est que le « cinquième espace doit être considéré comme le point au-dessous duquel on ne doit pas porter le bistouri. »

Après l'évacuation du liquide pleural le diaphragme remonte et devient bombé. Dans notre expérience sur le poumon de veau (voir p. 380) on a pu se rendre compte de la force d'aspiration qu'exerce le vide sur le caoutchouc qui simule le diaphragme. Si l'incision est pratiquée trop bas, le tube introduit dans la cavité pleurale sera comprimé entre la paroi thoracique et le diaphragme que peut venir toucher le bout du tube, déterminant ainsi une douleur atroce qui compromettra le résultat du traitement.

D'un autre côté l'*incision en arrière* a des inconvénients à cause de la présence de l'angle de l'omoplate qui descend jusqu'au septième espace intercostal ; les mouvements de l'omoplate exigent que l'incision soit pratiquée plus bas que cet espace, ce qui, comme on vient de le voir, ne doit jamais avoir lieu. En outre, l'incision dans la région dorsale postérieure nécessite la section du muscle grand dorsal et des couches musculaires sous-jacentes qui sont trop épaisses.

Enfin, les espaces intercostaux sont plus étroits en arrière qu'en avant ; cette étroitesse s'oppose à l'introduction d'un tube

de gros calibre à moins que celui-ci ne soit comprimé ce qui est incompatible avec la nécessité d'un écoulement continu et sans obstacle du liquide.

Ajoutons que, si l'incision était pratiquée en arrière, le malade ne pourrait plus se coucher sur le dos sans comprimer le tube.

Au cinquième congrès de Wiesbaden, Litten recommanda de réséquer les moitiés correspondantes de deux côtes entre lesquelles on doit faire l'opération. De cette manière on obtient une boutonnière « à bords rigides, l'incision ne peut plus disparaître par rapprochement des côtes, l'écoulement des sécrétions est assuré. »

Au neuvième congrès de Vienne, Küster recommande « une incision double, l'une en avant, l'autre en arrière, aussi bas que possible et tout contre le diaphragme. » (?!).

Beaucoup de chirurgiens allemands, Küster entre autres, pratiquent une large résection costale pour faciliter l'écoulement plus complet du pus (Immermann).

Nous ne donnons toutes ces opinions qu'à titre de renseignement.

En résumé, la déclivité de l'incision n'est pas du tout indispensable pour faciliter l'évacuation du liquide contenu dans la plèvre ; le poumon, en se dilatant pendant les mouvements d'inspiration, et le diaphragme, par ses mouvements d'ascension, occupent la place du liquide, en le chassant de la cavité pleurale, incisée à n'importe quel endroit.

La déclivité de l'incision est surtout superflue, si l'on évacue le liquide à l'aide du siphon qui agit en vertu des lois d'équilibre des liquides dans deux vases communiquants : que l'incision soit dans le cinquième ou le sixième espace, plus haut ou plus bas, tant que le siphon plonge dans le liquide pleural, tant que le niveau du vase dans lequel le pus s'écoule est sur un plan inférieur à la surface du liquide pleural, ce dernier s'écoulera en vertu de lois physiques immuables, pourvu que l'appareil respiratoire soit en état de reprendre sa fonction physiologique.

Il en résulte que l'incision ne doit être pratiquée que dans les cinquième, sixième ou septième espaces intercostaux, en dehors de la ligne mammillaire, en avant du bord du grand dorsal. Il faut raser le bord supérieur de la côte inférieure, faire une large incision de quatre à six centimètres et suivre toutes les règles de la pleurotomie antiseptique.

(A suivre.)

Le corset de bois dans le traitement de la scoliose.

Par le Dr C. Reymond.

Communication accompagnant la présentation d'un corset de bois à la Société médicale de Genève (Séance du 1er juillet 1891).

En présentant un spécimen du corset que nous employons dans le traitement de la scoliose, notre intention n'est pas de discuter la question générale de l'opportunité de l'emploi des corsets dans le traitement de cette affection, mais d'énumérer simplement les avantages du corset de bois sur les autres appareils redresseurs ou de maintien.

Favoriser l'extension de la colonne vertébrale, en corriger la déviation, en redresser les courbures et la torsion, tel doit être le but d'un bon corset, but que n'ont guère atteint les corsets mécaniques, si nous en jugeons par le nombre de ceux qui ont été imaginés.

Celui qui désire jeter un coup d'œil sur le formidable arsenal mis au service des scoliotiques doit consulter : « Geschichte und Behandlung der seitlichen Rückgratsverkrümmungen, » ouvrage où Fischer (de Strasbourg) s'est donné la peine de faire l'historique du traitement mécanique de la scoliose. C'est par centaines que se chiffrent, presque toujours compliqués et coûteux, parfois véritables instruments de torture : appareils redresseurs, ceintures, corsets à ressorts, à pelottes, dont les moins mauvais et les plus connus sont ceux d'Eulenburg, Schildbach, Hossard, Matthieu, Barwell, Nyrop, etc., et à propos desquels on ne sait qu'admirer le plus de la bonne volonté des patients à les porter ou de celle des inventeurs à les inventer. Car il n'est pas de mécanisme, ressort ou pelotte, qui puisse exercer sur une courbure vertébrale une pression assez forte pour la redresser, sans amener en même temps une gangrène de la peau au point comprimé, et nous nous demandons s'il vaut mieux pour le scoliotique que le poids de sa tête, de son cou, de ses épaules et de ses bras soit, grâce aux tuteurs latéraux qui accompagnent les corsets mécaniques, supporté plutôt par la région axillaire que par la colonne vertébrale. L'action corrective de ces appareils est illusoire ou, si elle existe, n'est pas sans danger. Eulenburg se consolait du manque d'action mécaniquement corrective de son corset, par

l'idée que la pelotte, dont est armé cet appareil, pouvait par sa pression rappeler au patient sa difformité et lui inspirer la volonté constante de la redresser.

C'est beaucoup de philosophie. Il est vrai qu'un orthopédiste aurait souvent tort d'en manquer !

Sayre fit faire un grand pas à la thérapeutique de la scoliose, lorsqu'il eut l'idée de la cuirasse plâtrée, appliquée dans l'extension par la suspension verticale. Maintenir l'extension verticale ainsi obtenue par un bandage durci fut une idée féconde, ce fut l'origine des corsets moulés.

La cuirasse avait le défaut grave d'être inamovible, Sayre et bien d'autres en firent bientôt de vrais corsets amovibles. Les premiers matériaux employés à cette fabrication, plâtre et silicate de potasse, offraient trop d'inconvénients, le plâtre est lourd et cassant, le silicate sèche lentement et traverse tous les tissus. Ils furent remplacés par le feutre plastique anglais et par le feutre allemand qui, trempé dans une solution de colle forte, devient plastique et se moule à volonté, conservant en séchant la forme qu'on lui a donnée. Mais le corset de feutre est cher, il est lourd et d'une chaleur insupportable, il se déforme enfin si rapidement qu'on a cherché à l'affermir par des attelles d'acier, ce qui l'a rendu plus lourd encore. L'enfant qui le porte est dans un bain de vapeur perpétuel, qui le fait maigrir et lui fait perdre l'appétit. Nous ferons les mêmes reproches au corset de cuir ; ce dernier est peut-être moins lourd et moins chaud, on l'a percé de trous à intervalles réguliers, mais cela même aux dépens de sa rigidité ; à l'usage il prend aussi vite que le corset de feutre la forme du thorax scoliotique et n'agit plus, comme appareil redresseur, que par ses tuteurs latéraux.

Récemment, un chirurgien russe, Waltùch, imagina le corset de bois, qu'emploient maintenant à l'exclusion de tout autre Lorenz, Wolff, Nebel, Hoffa, etc. Ce corset est fait de bandes de bois très minces collées les unes sur les autres. Nous ne nous arrêterons pas à la technique de sa fabrication. Celui que cela intéresserait trouvera toutes les directions désirables dans le petit ouvrage qu'a écrit à ce sujet Waltùch lui-même.

Ce corset est léger, sa plasticité est parfaite, son élasticité lui permet d'être mis et enlevé facilement et de ne gêner en rien les mouvements respiratoires, pendant que sa fermeté lui donne toutes les qualités d'un appareil plâtré.

Ainsi que le corset de feutre ou de cuir, on le confectionne

sur le moule en plâtre coulé du buste du patient et cette confection ne réclame aucune science spéciale ; c'est un menuisier qui, à Vienne, fabrique les corsets de Lorenz. S'il est pour le médecin quelque habileté et quelque pratique technique à posséder, c'est celle nécessaire pour le moulage même du buste du scoliotique, pour la forme à donner à ce moule, afin que le corset qui va reproduire cette forme ait une action corrective. Nous ne saurions mieux faire pour donner une idée de l'opération, dont nous parlons, que de résumer brièvement la façon de faire du prof. Lorenz, d'autant que c'est sa technique dont nous nous servons dans notre institut.

Le patient, ayant le buste recouvert de deux tricots superposés, est suspendu à la suspension de Beely, qui a l'avantage de permettre de placer les mains à une hauteur différente, par conséquent de relever une épaule plus que l'autre. Le bassin est soutenu par une fourchette ou fixé à une traverse, en dehors de la verticale tombant du point de suspension, de telle sorte que la déviation en soit corrigée. Au moyen de fortes bandes élastiques enroulées autour du buste et dont les extrémités sont fixées en divers points de l'appareil à suspension, les courbures et la détorsion elle-même sont diminuées ou corrigées.

Prenons pour exemple une scoliose ordinaire (à convexité principale dorsale droite). La bande élastique partant du bas du montant droit de l'appareil s'élèvera au-devant de la symphyse pour s'appliquer en diagonale sur le dos de bas en haut et de gauche à droite, passera dans l'aisselle droite et ira se fixer au montant opposé en haut, en avant et à gauche du patient, ayant ainsi décrit une spirale autour de son torse.

L'effet de la bande élastique ainsi placée est de redresser les deux courbures, lombaire gauche et dorsale droite, et d'en aider puissamment la détorsion en avant, en un mot, de placer le tronc du scoliotique dans la position la plus corrigée que l'on puisse espérer maintenir par un corset bien fait.

La bande élastique ne gêne nullement l'application d'une cuirasse plâtrée légère; celle-ci est divisée en avant sur la ligne médiane et enlevée avec précaution, lorsqu'elle est devenue suffisamment rigide pour rester, une fois enlevée, refermée et maintenue par une bande, le moule exact dans lequel on coulera le buste, modèle du corset à confectionner. — Des deux tricots dont on a revêtus le patient, l'un se fend et s'enlève avec la cuirasse, puis en est immédiatement et facilement déta-

ché, l'autre reste en place, ménageant ainsi la pudeur de l'opéré.

Il est évident que la disposition de la bande élastique différera, selon la forme de la scoliose à traiter, mais nous n'avons pas la prétention de présenter ici dans tous ses détails la technique de Lorenz, qui, d'ailleurs, n'a pas le monopole exclusif de la prise en position corrigée d'un négatif plâtré. — Hoffa atteint le même but, moins sûrement, il est vrai, mais plus simplement. Le patient suspendu par la tête, le bassin fixé à une traverse, de façon à corriger la déviation, saisit de ses mains, à des hauteurs différentes les côtés d'un cadre mobile, dont la rotation sur son axe vertical amène la détorsion de la colonne vertébrale, tandis que les courbures sont redressées par une bande tendue d'un côté à l'autre d'un second cadre sur le sommet de la convexité principale.

Pour qu'un corset fabriqué d'après un négatif obtenu par la méthode de Hoffa ou de Lorenz soit profitable pour le patient, il faut que ce corset ait des qualités de rigidité et en même temps de souplesse et de plasticité que le bois seul peut lui donner et lui conserver.

Le corset de bois est seul capable, sans que sa pression devienne insupportable, d'aider sûrement l'élongation du rachis et le redressement de ses courbures, car il ne se borne pas à prendre des points d'appui éloignés, sur les hanches et les aisselles, il adhère intimement au tronc et fait corps, pour ainsi dire, avec lui ; son action est incessante, que le scoliotique soit assis, debout ou couché.

Il a moins de tendance que tout autre à se déformer. Le soir, quand le malade le quitte, il suffit de le lacer sur le moule qui a servi à le construire, pour qu'il conserve indéfiniment sa forme. Si son port est pénible, il l'est quelquefois au début, on se contente de ne le faire porter qu'une heure ou deux par jour, le soir, par exemple ; mais les scoliotiques s'y habituent promptement et l'on en voit qui bientôt ne veulent plus se séparer de ce précieux moyen de maintien et de redressement.

Sa vulgarisation rapide et son adoption définitive par tous les orthopédistes ayant eu l'occasion de s'en servir sont enfin les meilleures preuves de son efficacité, que nous espérons pouvoir vous faire bientôt constater par de vivants résultats.

Remarques sur le mémoire de M. le Dr Girard, publié dans le numéro 6 de la Revue,

Par M. Schiff.

Monsieur le rédacteur,

Le numéro du 20 juin de la *Revue médicale* contient un article de M. Girard sur la production expérimentale de l'hémiatrophie faciale qui se rapporte à des expériences faites par moi dans le laboratoire physiologique de notre faculté de médecine. Vous me permettrez donc d'y ajouter quelques remarques.

Lorsque, il y plusieurs semaines, j'ai communiqué à la *Société de Physique* quelques additions à mes recherches sur l'influence de la grande portion de la cinquième paire sur la nutrition de la face et la production expérimentale de l'hémiatrophie (j'avais déjà communiqué les faits et les conclusions essentielles en 1887), M. Girard, qui était présent à la séance, m'a proposé de faire un rapport sur mes résultats à la *Société médicale de Genève* et d'y ajouter la démonstration d'une préparation. J'approuvai sa proposition et je lui ai remis une préparation qu'il avait déjà vue antérieurement et qui lui paraissait très démonstrative. La communication que M. Girard a faite le 3 juin, ne se tient pas dans les limites d'un rapport,

1° Le trijumeau gauche du chien dont M. Girard démontra les muscles atrophiés n'a pas été opéré, comme il le dit (page 344) le 28 janvier mais le 3 février, ce qui raccourcit presque d'une semaine le temps de la survie et augmente l'intérêt qu'offre l'état avancé de l'atrophie.

Le 28 janvier on a fait au chien en effet une première opération. Je lui ai coupé l'acoustique *droit*. Le 3 février on lui a coupé *simultanément* le trijumeau gauche *et de plus le facial gauche* avec l'acoustique, C'est ce qui constitue une complication qui pourrait infirmer mes conclusions, si je n'avais pas obtenu les mêmes résultats dans le cas où le facial était intact et le trijumeau seulement coupé. M. Girard ne pouvait pas savoir ces particularités, parce qu'il n'a pas assisté aux expériences. Mais n'a-t-il pas été frappé par le fait que la racine du facial gauche au moment de l'autopsie ne donne pas de contractions de la face, qui ne manquent pas du côté droit? Ce fait est consigné dans mes notices sur l'autopsie, qu'on a pu librement consulter dans mon laboratoire.

2° Là où M. Girard parle de la méthode opératoire (page 344), il s'est glissé une petite erreur, qui est entièrement de ma faute. En effet, dans ma publication *(Archives des sciences physiques et naturelles* 1888, page 444), où je décris la méthode de l'opération, je dis que je fais le trou de l'occipital immédiatement *en dehors* de la veine mastoïdienne. C'est un « lapsus calami. »

J'aurais dû dire *en dedans* de la veine. Je n'ai pas encore corrigé cette erreur, parce qu'il est évident que tous ceux qui veulent répéter mes expériences, qui étudient dans l'intérêt de l'expérimentation, l'anatomie topographique de cette région, reconnaîtront au premier coup d'œil qu'il s'agit là d'une erreur et que *en dehors* on arriverait toujours dans les cellules osseuses et non pas dans le crâne. M. Girard, si versé dans d'autres branches de la physiologie, qui n'a jamais tenté de faire l'expérience en question et qui n'a jamais examiné la plaie, si par hasard il pouvait être présent à l'opération, a copié mon texte avec une confiance que j'apprécie beaucoup comme signe de dévouement, mais que je regrette de n'avoir pas méritée. Si M. Girard m'avait prévenu qu'il voulait écrire un *mémoire* sur la section du nerf trijumeau, je n'aurais certainement pas manqué de lui signaler mon erreur involontaire.

3° M. Girard parle seulement de l'atrophie des *muscles masticateurs.* Il est vrai que dans les démonstrations de mes chiens opérés j'ai surtout insisté sur les masticateurs parce que c'est à l'atrophie de ces muscles qu'est due l'asymétrie si frappante au premier coup d'œil, mais l'atrophie s'étend aussi aux *muscles de la face.* Je parle bien entendu des cas où il n'y a pas de lésion du facial ; M. Girard n'a probablement jamais observé ces cas parce que dans ces dernières années, où M. Girard me fait l'honneur d'assister quelquefois à l'examen des animaux opérés, jusqu'au mois de mai 1891, j'ai toujours combiné les deux paralysies motrice et sensorielle de la face. Mes expériences concluantes sur l'atrophie ont été faites longtemps avant et c'est à M. Maillart, qui était alors mon assistant, que je suis obligé pour m'avoir aidé avec beaucoup de zèle et d'habileté dans les autopsies et dans la vérification des lésions expérimentales.

4° A propos de la conservation de la petite racine du trijumeau M. Girard s'exprime ainsi : « Les hasards d'une opéra-
« tion faite à l'aveuglette *nous* (c'est moi qui souligne ce mot)
« avaient bien servis, car si nous avions cherché à obtenir ce

« résultat nous aurions très probablement échoué. » Il y a là une erreur. *Jamais* quand je voulais épargner la petite portion, je ne l'ai trouvée lésée d'une manière visible pendant la vie ou après la mort.

M. Maillart qui a fait tant d'autopsies dans mon laboratoire pourrait, s'il était nécessaire, confirmer la justesse de mon assertion, comme du reste tous ceux qui depuis ont assisté à l'autopsie ou à l'examen des animaux opérés. Si M. Girard m'a entendu dire une phrase semblable à celle qu'il reproduit, cette phrase avait trait à la conservation de l'acoustique pendant la section du facial. Quant au trijumeau je ne dois rien au hasard.

5° M. Girard a également fait erreur en ce qu'il dit de la langue de nos chiens opérés. Jamais, dans les cas de simple paralysie du trijumeau, je n'ai remarqué un amincissement ou une fausse direction des mouvements de la langue. Il est vrai que j'ai montré au laboratoire des altérations de la langue par influence neurotique, et je crois en connaître à peu près les conditions expérimentales, mais je n'ai rien publié à ce sujet et, si j'en ai parlé pendant que par hasard M. Girard était occupé au laboratoire, il ne s'est pas aperçu qu'il s'agissait d'une catégorie de chiens dont il n'a jamais eu l'occasion de faire la connaissance personnelle. Il aurait donc fort bien pu ne pas relever ce fait.

6° Pour ce qui est de l'asymétrie faciale chez les lapins qui apparaît déjà dans les premières heures après la section du nerf facial, nous en avons donné l'explication en 1859 dans notre *Traité de physiologie du système nerveux,* page 391 ; il ne faudrait pas la confondre avec la contracture, qui existe réellement dans ces cas, mais qui apparaît beaucoup plus tard.

Je ne veux pas insister et je réserverai pour une autre occasion les remarques que j'aurais à faire sur quelques autres points que M. Girard aborde dans son mémoire.

Genève, juillet 1891.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Réunion du 20 mai 1891.

Le programme de la journée du 20 mai 1891 prévoyait une visite des hôpitaux de Lausanne, puis une séance solennelle à l'Hôtel Beau-Rivage.

De nombreux amis, parmi lesquels nous remarquions plusieurs sommités de la science médicale avaient bien voulu répondre affirmativement à l'invitation de la Société vaudoise et collaborer par leur présence et leurs intéressantes communications à l'inauguration de notre jeune Université lausannoise.

Dans une visite faite au service de chirurgie de l'hôpital cantonal, M. le prof. Roux présente quelques opérés de goitre pourvus, comme les nombreuses cures radicales de hernie, de sa *suture-pansement*.

Il montre non guéris ses deux premiers lupus inoculés dès la fin de l'année dernière par la méthode de Koch, qui lui a donné cependant quelques guérisons incontestables dans les cas de synovite fongueuse au début.

On remarque aussi une *amputation de Pirogoff*, où le talon est fixé au tibia par un long clou d'acier qui traverse la peau et les deux os, supprimant ainsi tout autre moyen de contention de fragments. (Ce clou est retiré après deux ou trois semaines.)

Mais c'est surtout la *pérityphlite appendiculaire* qui fait l'objet d'une démonstration plus détaillée. Deux malades opérés « à froid » ont subi la résection de l'appendice perforé plusieurs mois après la dernière crise; chez l'un il y avait eu formation d'une sorte d'abcès froid dans la gaine du muscle iliaque interne dont la fascia, chose rare, avait été percé en face de la perforation de l'appendice accolé à lui. Chez le second le processus vermiforme, plongeant dans le bassin, avait crevé à son extrémité libre, dans l'angle formé par le sacrum et la face latérale du rectum. Trois calculs entretenaient la suppuration d'un petit abcès enkysté. Une troisième malade avait subi à temps l'ouverture d'abcès diagnostiqués dans l'espace rétrocæcal, dans la bassin et dans le thorax, tous trois causés par une crise aiguë d'appendicite calculeuse paratyphlique, fusant en haut derrière le côlon et le diaphragme, en bas sous le péritoine pariétal jusqu'au plancher du bassin. M. Roux fait remarquer avec satisfaction que sa malade est guérie et bien en chair, tandis que les pérityphlites de cette nature sont plus souvent diagnostiquées sur la table d'autopsie.

Dans une visite au service de médecine, M. le prof. de Cérenville a eu l'honneur de démontrer rapidement à ses auditeurs un certain nombre de cas pouvant offrir quelque intérêt. Résumons les très sommairement : Un cas d'*hémiatrophie faciale* avec légère atrophie du bras, élévation de température et légère exagération de la sensibilité du côté atrophié, hyperidrose constante, atrophie de muscles innervés par le trijumeau. Un cas typique de *sclérose latérale amyotrophique*, avec sous-luxation du carpe sur le cubitus par le fait de la contracture excessive des muscles. Un cas de *paralysie agitante*. Un cas de *sommeil hystérique*, chez une jeune femme, prise d'attaques de sommeil invincible d'une durée de plusieurs semaines.

M. de Cérenville a présenté ensuite une petite fille opérée de *laparotomie* par M. Roux, sur sa demande, pour une *péritonite suppurée*, d'origine tuberculeuse indubitable. Le péritoine se trouve couvert de granu-

lations miliaires. La guérison eut lieu très rapidement et comme par enchantement. Puis, un cas de *grande excavation pleurale*, à la suite de pleurésie purulente, dans laquelle il a déjà fait deux résections étendues, portant sur trois et cinq côtes, la guérison s'avance. L'affection a été suivie de près pendant plusieurs mois et restait stationnaire jusqu'à la grande résection. Ce malade a été frappé d'épilepsie pleurétique, ce qui ne l'empêche pas de guérir, mais sans doute plus lentement que si cet accident n'eût pas eu lieu.

Un autre malade atteint de *pleurésie purulente* et traité par les aspirateurs, puis par la thoracotomie, a vu sa grande cavité pleurale se fermer régulièrement, mais avec enkystement d'une cavité aplatie, cloisonnée, occupant la région antérieure entre la quatrième et la sixième côte. Cette cavité est en communication avec une bronche et cause une suppuration qui a beaucoup de rapport avec la bronchiectasie, mais s'en distingue par les signes du pneumothorax enkysté, que l'on parvient à saisir malgré leur obscurité. Opération radicale en vue.

Il fut présenté quelques cas de *lupus* traités par la tuberculine avec un succès relatif, dans ce sens que les ulcérations ont notablement diminué, que les nodules lupeux se sont aplatis et dissimulés derrière une couche épidermique nouvelle, mais il n'y a pas guérison malgré la durée du traitement. Dans un cas de lupus disséminé de la face, il y a pourtant à noter une réduction des nodules qui équivaut presque à une guérison.

Enfin, M. de Cérenville a démontré un cas de *gangrène pulmonaire avec excavation* creusée dans le parenchyme du poumon gauche, région latérale, et non loin du bord extrême du sac péricardique. Le malade est en proie à une fièvre continue, il expectore en abondance des matières puriformes gangréneuses, il devient adynamique. La seule ressource qui reste réside dans l'ouverture du foyer gangréneux.

Les visiteurs de l'hôpital se réunissent ensuite à la salle d'opérations où M. Roux fait à la cocaïne, après résection d'un fragment de côte, l'incision d'une caverne pulmonaire gangréneuse diagnostiquée et réservée à ce mode de traitement par M. de Cérenville chez un malade du service de clinique médicale.

N. B. — Malheureusement, l'opération a été retardée par un concours fatal de circonstances, et l'assistance peut prévoir, à la cyanose foncée du patient, à l'œdème pulmonaire et à la couleur cerise noire du sang, que cette intervention, quoique courte et bien réussie, n'empêchera pas l'exitus à brève échéance.

M. le prof. Marc Dufour démontre à l'Hôpital ophtalmique plusieurs cas intéressants, entre autres un cas d'*amblyopie hystérique* chez une jeune fille et dans lequel le traitement par l'hypnotisme a fourni des résultats très satisfaisants.

M. le Dr Burnier, président de la section vaudoise de médecine, ouvre à 11 heures la séance en souhaitant la bienvenue aux médecins étrangers

et vaudois et en appelant à la présidence d'honneur MM. *Chauveau*, membre de l'Institut, *Brouardel*, professeur à Paris et *O. Liebreich*, professeur à Berlin.

MM. *Herzen*, *J.-L. Reverdin* et *Grasset* expriment par lettres leurs regrets de ne pouvoir assister à la réunion.

M. A. Chauveau fait la communication suivante :

Je ne veux pas me dérober à la demande qui m'est adressée de faire une communication devant la Société. La présence de M. Eternod m'inspire, du reste, extemporanément un sujet. Avec son collaborateur, M. Haccius, il s'est occupé des *rapports de la vaccine et de la variole*. Je puis vous en dire quelques mots, non pas certes pour vous apprendre rien de nouveau, mais dans le but de rectifier une assez grosse inexactitude commise par deux honorables confrères, relativement aux expériences bien connues de la Commission lyonnaise sur la même matière.

Dans le récit de leurs propres expériences les expérimentateurs genevois, avancent quelque part que les expérimentateurs lyonnais ont complètement échoué quand ils ont tenté de communiquer la variole aux animaux. Ce n'est peut-être pas exactement de cette manière que MM. Eternod et Haccius se sont exprimés — je n'ai pas leur texte même présent à la mémoire, — mais je suis sûr de reproduire fidèlement leur pensée. Hé bien, c'est là une erreur. Dans toutes nos expériences et elles sont nombreuses, — j'ai déjà dit ailleurs et je répéterai ici, qu'à moi seul, j'en ai certainement fait autant, sinon plus qu'il n'en a été exécuté dans le monde entier par tous les autres expérimentateurs ; — j'ai toujours réussi à communiquer la variole aux animaux. Bien plus, c'est dans ces expériences de la Commission lyonnaise qu'à été donnée, pour la première fois, la preuve scientifique et absolument irréfutable de l'aptitude du bœuf et du cheval à prendre la variole. C'est ce que je vais vous démontrer.

L'inoculation variolique a été pratiquée, dans nos expériences sur les animaux des espèces bovine et chevaline, par le procédé classique de l'insertion sous-épidermique de la lymphe virulente, sur des régions faciles à observer, à peau fine et dépourvue de poils ou couverte de poils fins et courts que l'on avait soin de raser.

Combien de sujets ai-je inoculés ainsi ? Je ne saurais le dire actuellement. Pendant longtemps, après la publication du *Rapport de la Commission lyonnaise* et de l'article que j'ai fait insérer, en 1874, dans les *Annales de Dermatologie*, j'ai profité de toutes les occasions qui m'ont été offertes d'exécuter les inoculations varioliques sur le bœuf et le cheval. Je resterai certainement au-dessous de la vérité en estimant à une centaine le nombre de mes expériences. Or, dans tous les cas, sans exception, j'ai réussi à transmettre la variole aux sujets inoculés.

Comment m'en suis-je assuré ?

Et d'abord, au point d'inoculation apparaît toujours un accident local



dont les caractères et l'évolution varient un peu suivant qu'on les observe sur le bœuf ou sur le cheval.

Dans l'espèce bovine, cet accident local consiste dans une petite papule rouge, plus ou moins saillante, qui évolue avec une certaine rapidité, car en huit à douze jours, elle naît, croît et disparaît sans sécréter ni laisser de croûte, si ce n'est une petite écaille insignifiante correspondant à la piqûre.

Dans l'espèce chevaline, l'accident local est de même nature, c'est-à-dire qu'il représente également une papule disparaissant sans donner lieu à une sécrétion véritable. Mais cette papule est généralement beaucoup plus volumineuse que chez le bœuf et affecte plus souvent une forme légèrement conique. De plus, elle évolue avec une plus grande lenteur et met parfois treize à quinze jours à disparaître par résolution.

Jamais, en somme, l'inoculation ne donne lieu aux vraies pustules ombiliquées qui constituent, chez l'homme, l'éruption primitive consécutive à l'inoculation variolique. On pourrait donc très légitimement douter que l'éruption papuleuse provoquée localement sur les animaux par l'inoculation du virus de la variole fût vraiment le signe extérieur d'une infection variolique. Ce doute est d'autant plus permis qu'on ne voit point survenir d'éruption secondaire à la surface de la peau, tout au moins chez les animaux de l'espèce bovine. De plus, aucun des sujets inoculés ne présente des signes évidents de fièvre ou d'un malaise quelconque ; chez tous, la santé semble rester parfaite ; il ne paraissent pas avoir été influencés dans leur état général par l'inoculation locale qu'ils ont subie.

Donc, si je n'avais eu que l'accident produit sur place par cette inoculation locale, pour me prononcer sur la question de savoir si mes sujets avaient contracté une infection variolique générale, je serais resté très embarrassé.

Heureusement qu'un critère infaillible m'était fourni par la contre-inoculation d'épreuve. Mais je me suis bien gardé de la faire avec le virus variolique. Pour en apprécier les résultats, je n'aurais eu à ma disposition que l'absence ou la présence de cet accident local, si peu caractérisé, causé par la première inoculation. Mais l'immunité communiquée à l'homme par une première éruption de variole ne le préserve pas seulement des atteintes ultérieures du virus variolique ; elle garantit aussi, au moins très généralement, le sujet qui a été infecté par la variole contre les effets de l'inoculation du virus vaccin, de même qu'une première inoculation de vaccin met à l'abri d'une seconde infection vaccinale ou d'une infection variolique. D'où l'indication d'éprouver mes animaux variolés avec une vaccination ultérieure. Chez le bœuf, comme chez le cheval, en effet, l'insertion de la lymphe vaccinale sous la couche cornée de l'épiderme, donne toujours naissance à de fort belles pustules vaccinales sur la nature desquelles il est impossible de se méprendre. Si donc la variolation initiale des sujets d'expérience a produit chez eux une infection générale, cette infection a créé dans leur organisme l'immunité contre la vaccine et celle-ci ne doit plus pouvoir leur être communiquée.

C'est effectivement ce que j'ai constaté.

Je n'ai certes pas soumis à l'épreuve de la contre-inoculation vaccinale tous mes sujets variolés : le nombre de ceux qui ont passé par cette épreuve n'en est pas moins considérable. Aujourd'hui je ne saurais l'estimer à moins de quarante à cinquante. Or, sur ce nombre, savez-vous combien il s'est trouvé d'animaux doués de réceptivité pour la vaccine ? Un seul. Il ne s'en est rencontré qu'un — une génisse — qui ait pris, après la vaccination d'épreuve, une éruption vaccinale type. Chez quelques-uns, rares du reste, il est poussé quelques boutons extrêmement éphémères de fausse vaccine. Les autres, c'est-à-dire l'immense majorité, se sont montrés absolument réfractaires : ils n'ont pas présenté trace de la moindre éruption vaccinale aux points inoculés.

Pour apprécier la valeur et la signification d'un pareil résultat, il faut qu'on sache bien que la vaccination réussit presque toujours sur les sujets non variolés, quel que soit leur âge. C'est par centaines que je pourrais citer mes exemples. Mais il est inutile d'insister sur ce fait, qui est bien connu maintenant, depuis l'essor pris par l'emploi du vaccin animal dans la pratique des vaccinations et des revaccinations en médecine humaine. L'échec des inoculations de vaccin aux veaux, aux génisses ou aux vaches est un fait tout à fait exceptionnel.

Ainsi, il n'y pas à douter que la variole n'ait été inoculée à tous mes sujets d'expérience. Les animaux des espèces bovine et chevaline sont donc doués d'une grande réceptivité pour le virus variolique. Telle est la conclusion positive qui se dégage nettement de mon étude.

Mais mes expériences visaient encore un autre but. En les instituant, je cherchais à savoir si, en passant par l'organisme du bœuf ou du cheval, le virus variolique malin pouvait se transformer en virus vaccin constamment bénin. L'unité fondamentale de ces deux virus, admise par Jenner, était toujours restée dans les esprits comme une opinion commune depuis les premières observations de l'illustre inventeur de la vaccination. De nos jours, avec les travaux sur l'atténuation expérimentale des microbes pathogènes, cette unité devait s'imposer et s'est imposée, en effet, encore avec plus de vigueur qu'autrefois. En ce qui me concerne, tant avant qu'après ma participation aux études générales sur l'atténuation virulente, je suis toujours resté partisan de cette unité, même après l'échec de mes tentatives faites dans le but de la démontrer, même après avoir été mis dans le cas d'écrire que « si la nature a des moyens de transformer le virus variolique en virus vaccin, nous ne les connaissons pas encore. » Mais n'empiétons pas sur nos démonstrations.

Nombreuses ont été les recherches sur l'origne de la vaccine et les expériences tentées dans le but de démontrer qu'elle dérive de la variole. Plusieurs savants médecins ont cherché à transformer la variole en vaccine en faisant passer le virus varioleux par l'organisme des animaux de l'espèce bovine. Ceely fut le premier qui affirma avoir réussi. Thiélé et Beadcock se prononcèrent dans le même sens. La Commission lyonnaise

au moment où elle se livrait à ses expériences avait donc le droit de penser que le virus variolique malin, inoculé avec succès aux sujets des espèces bovine et chevaline, s'était transformé dans l'organisme de ces animaux en virus vaccin bénin. Elle se crut autorisée, par l'exemple et les résultats de ses prédécesseurs, à chercher la preuve de cettre transformation dans les effets du retour du virus variolique sur l'organisme humain. Tout le monde sait maintenant à quoi aboutit cette nouvelle série de recherches.

Tout d'abord, nous pûmes croire avoir obtenu, nous aussi, la transformation de la variole en vaccine. Les premiers enfants inoculés avec la lymphe recueillie sur les animaux variolés montrèrent, aux points d'inoculation, de belles pustules ombiliquées, que l'œil le mieux exercé n'aurait pu distinguer d'une éruption vaccinale type. De plus, l'éruption secondaire manqua chez ces enfants ; tout au moins fut-elle tellement discrète qu'elle échappa à l'examen. Mais les choses n'allèrent pas toujours de même, nous vîmes survenir des accidents graves. Plusieurs de nos enfants eurent des éruptions généralisées. Chez trois d'entre eux, ce fut une vraie variole confluente qui mit leur vie en péril, et il y en eût un qui porta la contagion dans une salle d'hôpital. Enfin un des derniers enfants inoculés contracta une variole anormale dont il mourut.

Je dois ajouter que les accidents se montrèrent aussi bien quand l'inoculation fut faite avec la lymphe recueillie sur le cheval qu'avec celle qui provenait du bœuf. De plus, le virus puisé dans les pustules de seconde génération manifesta la même activité nuisible que celui des pustules de première génération, c'est-à-dire des pustules produites sur les animaux par l'inoculation directe de la lymphe variolique humaine.

Que devais-je faire en présence de pareils accidents ? Persister dans mes tentatives ? Le conseil m'en fut donné par Depaul quand je fis connaître les faits à l'Académie de médecine. « Reprenez, si vous le voulez, ces « expériences, ai-je répondu, puisque vous êtes convaincu qu'elles doi« vent amener à la transformation de la variole en vaccine. Quant à moi, « je ne me permettrai pas de les continuer. Je les ai entreprises étant « plein de confiance dans leur innocuité, sur la foi des expérimentateurs « qui les avaient faites avant moi avec succès. Aujourd'hui, après ce qui « m'est arrivé, si je tentais encore sur l'espèce humaine, le retour du virus « variolique transplanté chez les animaux, je m'exposerais aux justes « reproches de ma conscience et de l'opinion publique. »

Je ne veux pas insister davantage sur ce point, ni chercher à expliquer la contradiction, au moins apparente, qui existe entre les résultats de la Commission lyonnaise et ceux qui ont été obtenus antérieurement, particulièrement par Ceely, homme de grande valeur, justement estimé dans son pays et dont les travaux sur la vaccine et la variole méritent toute considération. On trouvera la discussion à laquelle j'ai soumis ces travaux dans le Mémoire sur l'*Autonomie de la vaccine* que les *Annales de dermatologie* ont publié dans le N° 5 de la Ire année. Il en est également ques-

tion dans le Rapport même de la Commission lyonnaise : *Vaccine et variole. Nouvelle étude expérimentale sur la question de l'identité de ces deux maladies.* Enfin je recommanderai aussi la lecture de la *Note sur les dangers de l'inoculation du virus dit vaccino-variolique,* inséré dans le tome XXXIII du *Bulletin de l'Académie de médecine.*

Si je me suis refusé à la poursuite des expériences sur le retour à l'espèce humaine du virus vaccino-variolique emprunté aux animaux, je n'ai pas renoncé à continuer l'étude de la variole chez ces derniers. J'ai voulu voir si, en variant les voies d'introduction du virus variolique, je ne ferais pas également varier les effets. Un point surtout me préoccupait vivement. Chez le cheval, l'introduction du virus vaccin dans l'organisme, par une voie autre que le corps muqueux du tégument externe, engendre l'immunité et fait souvent naître dans les régions d'élection (nez, lèvres, bouche, région génito-anale) une éruption vaccinale qui a tous les caractères du horse-pox naturel. C'est plus particulièrement l'injection intra-veineuse du virus vaccin qui produit cet effet. Il était donc tout indiqué d'essayer de même le virus variolique. Si l'on eut réussi de cette manière à provoquer l'éruption de horse-pox aux lieux d'élection, la question de la transformation de la variole en vaccine par l'organisme équin eut été résolue du coup. En tout cas, il y avait intérêt à rechercher si l'infection variolique générale pouvait être réalisée par ce procédé, comme par l'inoculation sous-épidermique.

Un de mes élèves, M. le docteur Berthet, s'est chargé de cette étude, déjà ébauchée par Warlomont. M. Berthet en a fait le sujet de sa thèse inaugurale : *Variole et vaccine. Contribution à l'étude de leurs rapports* (Thèses de Lyon, 1884). Les expériences qui y sont exposées, avec celles que j'y ai ajoutées depuis, s'élèvent au nombre d'une vingtaine. Dans aucune on n'a vu survenir les éruptions pustuleuses caractéristiques du horse-pox, ni au nez, ni aux lèvres, ni dans la région génito-anale, ni dans aucun autre point de la surface du corps. Voilà un résultat négatif, démontrant que l'injection intra-veineuse de lymphe variolique ne paraît pas apte à transformer la variole en vaccine. De plus, à côté de ce résultat négatif, se place un résultat positif très intéressant, à savoir que les sujets d'expérience se sont tous montrés réfractaires à l'épreuve de l'inoculation sous-épidermique du virus vaccin. Donc, la pénétration du virus de la variole, par la voie intra-veineuse, produit l'infection variolique générale tout aussi sûrement que la pénétration de ce même virus par la voie sous-épidermique.

Dans presque toutes les expériences, l'importance de ce résultat a été singulièrement accrue par la constatation d'un second fait positif. Je viens d'avancer qu'il n'y a jamais eu, dans ces expériences, éruption de horse-pox à la suite de l'injection intra-veineuse. Mais, cela ne veut pas dire qu'on n'a pas constaté d'éruption. Je suis en mesure d'affirmer que, très généralement, l'injection intra-veineuse de lymphe variolique provoque à la peau une poussée papulo-vésiculeuse, parfois fort discrète et alors dif-

ficile à découvrir, car, à l'inverse de l'éruption vaccinale, elle se manifeste surtout sur les parties couvertes de poils, parfois abondante et d'une constatation facile. J'ai fait quelques tentatives d'inoculation à des génisses ou à des veaux de la sérosité fournie par cette éruption : les résultats ont été absolument négatifs.

Enfin, dans quelques cas, sur des juments, l'éruption en question a été accompagnée d'un peu d'œdème sous-cutané en avant des mamelles.

Chose curieuse ! j'ai trouvé ces différents phénomènes éruptifs signalés dans la relation — qui m'a été envoyée par un vétérinaire militaire, M. Perrin, en garnison à Castres — d'une épizootie qui a sévi sur les chevaux de deux régiments, pendant qu'une très forte épidémie de variole régnait dans la ville.

Je pourrais présenter sur la question encore beaucoup de faits importants. Mais il faut se borner. Je pense, du reste, qu'après ce que je viens de dire, on trouvera très légitimes les conclusions suivantes :

1° Rien n'est plus facile que de communiquer l'infection variolique aux animaux des espèces bovine et chevaline, puisque j'y ai toujours réussi dans les expériences aussi nombreuses que variées que j'ai instituées dans ce but ;

2° Rien ne doit être plus difficile que de transformer le virus variolique en virus vaccin par passage dans l'organisme des susdits animaux, puisque toutes mes tentatives — plus de cent — pour obtenir ce résultat ont complètement échoué.

Les autres expérimentateurs ont-ils été plus heureux ? J'ai discuté et expliqué, à ma manière, les faits de Ceely. M. Berthet en a fait autant des faits de M. Voigt. Restent ceux de M. Fischer et ceux de MM. Eternod et Haccius. J'attendrai, avant de m'en occuper, qu'ils aient été confirmés.

Cette confirmation, je la demande à tous ceux qui sont en mesure de l'entreprendre, en se mettant à l'abri de toutes les causes d'erreur et en utilisant tous les moyens propres à assurer l'exactitude du diagnostic. Pour cela, il serait bon que les expériences fussent faites en dehors des Instituts de vaccine, où l'on est exposé, nécessairement plus qu'ailleurs, aux contaminations accidentelles par le virus vaccin lui-même. Enfin, il ne faudrait pas juger la nature du résultat obtenu exclusivement d'après les caractères objectifs de l'accident local qui se développe au point d'inoculation, étant donné que l'insertion du virus se fait maintenant sur le trajet d'une longue scarification, ce qui ne permet plus d'apprécier la forme type de la pustule vaccinale. Il serait bon d'essayer aussi de l'inoculation par le procédé ancien, c'est-à-dire la piqûre sous-épidermique. J'ajouterai qu'il me semble indispensable d'éprouver le virus supposé transformé en l'injectant dans les veines du cheval. On verrait s'il produit ou l'éruption pustuleuse du horse-pox, confinée dans ses régions d'élection, ou l'éruption papulo-vésiculeuse dispersée de la variole équine.

L'épreuve sur l'espèce humaine de ce virus supposé transformé est-elle capable de donner de meilleurs résultats ? On comprend que je n'y pousse

pas. Je doute, du reste, qu'elle puisse être plus significative que la détermination par les résultats de l'injection intra-veineuse pratiquée chez les animaux solipèdes. Supposons, en effet, que le contrôle par l'inoculation de retour sur l'espèce humaine ne donne que l'éruption locale ; sera-t-on autorisé à en conclure que cette éruption est de nature vaccinale ? En aucune manière, car l'inoculation du virus variolique est capable de donner aussi de ces éruptions tout à fait localisées aux points d'inoculation et absolument semblables aux éruptions de vaccine. Du temps de la pratique de l'inoculation variolique, les inoculateurs ont eu, parfois, de ces éruptions locales en séries heureuses. On les a vues même de notre temps, par exemple, à l'hôpital de la Charité, de Lyon, où à une certaine époque, on avait eu l'idée de pratiquer l'*inoculation lacto-variolique,* c'est-à dire l'inoculation avec de la lymphe variolique étendue d'une notable quantité de lait. On crut avoir ainsi rendu tout à fait bénin le virus de la variole, jusqu'au moment où de graves éruptions généralisées vinrent démontrer que cette atténuation n'était qu'un leurre.

Ce n'est pas par séries, par bouffées, que le vrai virus vaccin montre sa parfaite innocuité, jointe à son admirable efficacité. Des millions et des millions de vaccinations ont été pratiquées depuis l'immortelle découverte de Jenner, et jamais cette innocuité ne s'est démentie un seul instant. Jamais elle n'a éprouvé de ces coups en arrière, de ces retours ataviques vers la destructivité auxquels les virus atténués par les expérimentateurs restent encore exposés. Si la vaccine est, comme nous sommes tous instinctivement disposés à le penser, la variole modifiée, quelle admirable fixité dans la transformation ! Et s'il suffit d'un seul passage du virus variolique par l'organisme du bœuf ou du cheval pour arriver à cette transformation, comme la simplicité du moyen fait contraste avec la grandeur du résultat ! Quels horizons ouverts sur l'avenir de l'atténuation de tous les virus !

Mais est-ce vraiment aussi facile de faire cette merveille ? Ce n'est pas ce que disent mes expériences, et j'affirme qu'elles sont exactes. J'affirme qu'on ne saurait les répéter sans obtenir les mêmes résultats. Mais je n'ai pas besoin d'ajouter que je parle exclusivement pour les conditions dans lesquelles ces expériences ont été faites. Naturellement, si les conditions changent, les résultats aussi pourront être changés. Or, quand je compare mes expériences avec celles de Carlsruhe et de Genève, je ne vois guère qu'une différence qui puisse être prise en sérieuse considération. Cette différence porte sur l'âge des animaux d'expérience. Pour me conformer aux indications données par Ceely, je me suis surtout adressé à des bêtes de quatre à six ans quand j'agissais sur l'espèce bovine. J'ai pourtant expérimenté aussi sur des génisses ou des taurillons très jeunes ; mais c'est exceptionnellement. Les sujets habituellement employés dans les instituts vaccinaux pour la culture du virus vaccin sont ou des veaux de lait ou des veaux qui viennent d'être sevrés. Ce très jeune âge prédispose-t-il les sujets à la transformation du virus variolique en virus vaccin ?

C'est possible. La grande jeunesse peut, en effet, modifier considérablement la réceptivité pour les virus. Même avant les récentes conquêtes de la pathologie infectieuse, on savait depuis longtemps que la réceptivité pour tel ou tel virus varie suivant les âges. La plupart des agents infectieux se développent mieux dans l'organisme des jeunes. D'autres, au contraire, comme celui du charbon symptomatique, trouvent dans cet organisme des jeunes, un terrain moins favorable à leur culture. Il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce que l'organisme du veau n'agit point sur le virus de la variole de la même manière que celui des individus plus âgés.

Mes propres observations sur ceux de mes sujets d'expériences dont l'âge se rapprochait beaucoup de celui des animaux sur lesquels on a opéré à Carlsruhe et à Genève ne m'ont pas préparé à admettre cette influence de l'âge. Mais je n'en vois pas d'autres qu'on pourrait invoquer pour expliquer la différence des résultats obtenus ici et là. Je trouve donc très légitime qu'on cherche à étudier cette influence de très près. Si l'expérience démontrait qu'elle préside à la transformation de la variole en vaccine, et que cette cause agit d'une manière certaine, constante, je serais le premier à applaudir des deux mains à cette importante démonstration, qui m'a toujours fui, quoique je l'aie cherchée avec une rare persévérance, parce que cette démonstration est en accord avec mes principes sur la variabilité des agents pathogènes.

M. Éternod partage les mêmes idées que M. Chauveau et ne croit pas que la différence de résultats obtenus provienne de la manière de procéder, car lui aussi a varié le mode opératoire et la porte d'entrée. MM. Éternod et Haccius se servent de papier de verre pour faire des éraflures et mettre à nu les lymphatiques. Ils frottent souvent la moitié des ventres des veaux leur servant de sujets : Comme résultat, on obtient une éruption papuleuse mal définie, peu caractéristique. En cultivant le suc des papules plusieurs fois de suite, on obtient la seconde fois déjà une espèce de pustule ressemblant comme forme à la pustule ordinaire et lui devenant après plusieurs vaccinations successives tout à fait identique.

MM. Éternod et Haccius opèrent de veau à veau. A l'exemple de Fischer, de Carlsruhe, ils ont continué leurs expériences en faisant des essais sur des hommes, sur eux d'abord, sur des étudiants ensuite. Chez un de ces derniers, l'un des bras fut vacciné avec du vaccin ordinaire, l'autre avec la préparation variolo-vaccinique ; le résultat fut le même à chaque bras.

Pour que la démonstration fût complète, il faudrait isoler le microbe, le cultiver et essayer ainsi de constater une identité encore problématique.

M. le prof. O. Liebreich entretient l'Assemblée des recherches qu'il a faites sur la *cantharidine*.

D'après lui, l'action des substances médicales dépend de leur constitution chimique ; il en est cependant, comme les anesthésiques locaux, qui agissent par leurs propriétés physiques.

La *cantharidine* est une substance de destruction, mais en la dosant on peut en conjurer les dangers. Si l'on atteint le minimum de la dose léthale, on supprimera les symptômes dangereux (hématurie, néphrite, etc.) et on n'obtiendra plus que des phénomènes de transsudation ou plutôt de sécrétion des capillaires des poumons et des reins qui deviennent un peu gonflés, comme plus succulents. L'exsudat ainsi produit a une action destructive sur les organismes pathogènes tout en activant les échanges organiques de la cellule.

M. Liebreich s'est tenu dans l'emploi de la cantharidine aux manifestations tuberculeuses de la peau et du larynx.

Le *lupus* est un granulome de la peau siégeant souvent dans la profondeur et finissant par se manifester sous forme de granulations caractéristiques ; ces granulations ne sont cependant que secondaires, le bacille de la tuberculose est la cause primaire ; aussi, lorsqu'elles sont détruites, le lupus n'est-il pour cela pas guéri ; il persiste et on le sent dur et épais dans la profondeur.

M. Liebreich a cherché à mettre à profit la diaphanoscopie de la peau pour démontrer exactement les limites des nodules du lupus. Il se sert, pour cela, d'un appareil se composant d'un tuyau métallique auquel est adaptée une lentille projetant les rayons lumineux dans un cône dont le sommet est appliqué sur la peau. En éclairant vivement un point de cette dernière, on obtient autour de la partie éclairée une auréole rouge ; dans le tissu lupeux, la lumière s'étend plus loin et prend une coloration violette.

M. le prof. Lannelongue fait la communication suivante ayant pour titre : *Des origines de l'os intermaxillaire et de ses rapports avec la fente osseuse du Bec-de-Lièvre dit commun, simple ou double.*

Messieurs, les membres du Bureau de votre Association médicale m'ont demandé de prendre la parole aujourd'hui ; je ne saurais me refuser à leur désir, car c'est pour moi, pour nous Français, dirais-je, la seule manière de vous exprimer notre reconnaissance pour toutes les marques de sympathie que vous nous donnez et de vous dire combien nous sommes touchés de votre accueil et émus de l'éclat que vous avez donné à vos fêtes. Vous m'excuserez de ne pas m'être spécialement préparé à cet entretien, qui roulera sur un point limité de la science, et qui a successivement occupé depuis les philosophes comme le grand Gœthe, jusqu'aux histologistes de profession, en n'oubliant pas les anthropologistes, les chirurgiens, etc.

Permettez-moi d'abord de vous rappeler deux points qui paraissaient hors de discussion jusqu'à ces dernières années : L'os intermaxillaire est une émanation du bourgeon frontal et il se compose de deux moitiés symé-

triques soudées sur la ligne médiane, c'est le premier point. Chez les vertébrés, toutes les dents incisives sont supportées par un os à part, c'est-à-dire par l'os intermaxillaire, c'est le second point. Aussi la loi de Gœthe qui consistait à placer la fente osseuse dans le bec-de-lièvre compliqué simple ou double en dehors de l'os intermaxillaire, c'est-à-dire entre cet os et le maxillaire proprement dit, ou pour parler un langage plus philosophique, entre le bourgeon frontal et les deux bourgeons latéraux de la face dits maxillaires, paraissait-elle édifiée comme un dogme inattaquable.

Personne ne songeait à tourner cette théorie, malgré quelques faits singuliers publiés par Nicati, votre distingué compatriote, par Geoffroy St-Hilaire, par Hamy, par Volkmann, etc., dans lequel on n'avait trouvé que deux incisives au lieu de quatre, sur le tubercule médian du bec-de-lièvre double ; on considérait ces faits comme des exceptions confirmant la règle.

Or il y a une dizaine d'années environ, la question s'est présentée sous un autre aspect. Albrecht, de Belgique, décrit l'intermaxillaire comme formé primitivement par *quatre pièces osseuses* et non deux comme on l'admettait ; chacun de ces quatre os supporte une incisive, deux à droite et deux à gauche de la ligne médiane. De plus, Albrecht observe que dans le bec-de-lièvre il y a une incisive, supportée par un os distinct, en dehors de la fente latérale ; il en conclut que la fente passe non plus entre l'os intermaxillaire et le maxillaire proprement dit, mais bien dans l'intermaxillaire lui-même entre les deux pièces latérales, laissant en dehors d'elle la pièce latérale externe avec une incisive. D'après Albrecht, la fente du bec-de-lièvre est placée en entier dans l'intermaxillaire, c'est-à-dire exclusivement dans le territoire du bourgeon frontal, entre ce qu'en embryologie on appelle le bourgeon nasal externe et le bourgeon nasal interne, qui sont les deux parties terminales du bourgeon frontal.

Vous comprendrez, sans peine, Messieurs, que la théorie d'Albrecht n'allait pas être acceptée sans contrôle, sans discussion, et, en effet, elle souleva des orages.

Kœlliker le jeune, surtout, l'a combattue avec acharnement, tout en apportant cependant des arguments qui lui étaient favorables. Kœlliker ne nie pas les faits d'Albrecht, mais il en conteste l'interprétation. D'abord les prétendues sutures établissant que l'os intermaxillaire se compose de quatre pièces ne sont pas des sutures véritables, mais de simples sillons vasculaires. En second lieu, le siège des dents n'est pas un argument convainquant, attendu que ce siège peut être très variable et qu'il l'est surtout pour l'incisive externe qui tantôt est d'un côté et tantôt de l'autre côté de la fente. Enfin, le développement des dents n'a rien de commun avec les os, attendu qu'il provient de la surface, et qu'il a lieu par invagination de l'épithélium alvéolaire.

Malgré l'aridité du sujet, surtout en l'absence de documents que j'aurais apporté si j'avais cru parler devant vous et tout en vous remerciant de votre attention, je demande à discuter sommairement les arguments de

Kœlliker. Sans doute on peut se tromper et confondre une suture osseuse avec une dépression ou un sillon vasculaire, mais d'abord ces sutures ont une direction déterminée convergeant vers le trou palatin antérieur, mais l'erreur n'est plus possible lorsqu'on reconnaît les sutures sur des sujets qui ont vécu et qu'on constate que chez eux elles séparent manifestement les pièces osseuses. J'ai eu la bonne fortune de trouver dans le musée Dupuytren une tête osseuse d'un sujet hydrocéphale ayant vécu, où l'on voit manifestement les sutures séparant quatre pièces osseuses distinctes aussi nettes que la ligne des sutures du crâne. Ce fait confirme donc ce qu'a vu Albrecht.

La question des dents incisives est plus spécieuse et elle mériterait toute l'attention si on trouvait ces dents implantées isolément d'un côté ou de l'autre de la fente ; mais *la dent incisive* qui d'après la théorie nouvelle est en dehors de la fente n'est pas une dent irrégulièrement placée, perdue pour ainsi dire. Non, elle est supportée par *un os distinct* du maxillaire supérieur ; donc elle se rattache à cette pièce osseuse qui n'est en définitive que la seconde pièce latérale ou la pièce externe de l'os intermaxilliaire. Sur ce point, encore l'argument de Kœlliker ne porte pas ; Kœlliker fournit une statistique qui ne lui est pas favorable et elle est de tous points confirmée par une statistique plus récente de A. Broca. Kœlliker a trouvé une incisive précanine 39 fois sur 52 cas et A. Broca 33 fois sur 44 cas.

Il résulte de ces faits que dans le bec-de-lièvre compliqué la fente osseuse est placée entre l'incisive médiane et l'incisive latérale ou précanine. Le bourgeon médian du bec-de-lièvre double ne représente que les deux pièces internes de l'os intermaxillaire ou si l'on veut les deux maxillaires internes.

Il reste une nouvelle question, celle de la provenance ou de l'origine de la pièce externe de l'intermaxillaire, c'est-à-dire de l'intermaxillaire externe. Albrecht pose en principe que l'intermaxillaire tout entier appartient au bourgeon frontal et ce serait la portion externe de ce bourgeon qui descendrait vers le maxillaire supérieur pour le former avec la dent précanine qu'il porte. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Pour élucider ce point j'ai eu recours à l'examen des monstres cyclocéphaliens chez l'homme. On sait que dans ce groupe de monstruosités le bourgeon frontal fait défaut ou est plus ou moins avorté. En tout cas, il n'est pas descendu et ce fait explique pourquoi les orbites se sont réunies pour ne plus former qu'une cavité unique ; la cavité orbitaire unique entraîne à son tour une fusion plus ou moins parfaite des deux globes oculaires. Or, si chez le cyclope le bourgeon frontal manque totalement ou même s'il n'est pas descendu, il ne doit pas y avoir d'os intermaxillaire entre les deux maxillaires supérieurs pas qu'il ne doit y avoir d'incisives. Dareste [1] avait bien noté la présence d'un os intermaxillaire sur un pou-

[1] Dareste. Sur un cas de cébocéphalie chez un poulain, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Paris, 1885, t. XXI, p. 346.

lain monstrueux, appartenant au genre cébocéphale, c'est-à-dire atteint d'une atrophie de l'appareil olfactif, sans trompe, et ayant deux yeux rapprochés, quoique distincts. Mais, d'après Dareste, l'absence de l'intermaxillaire est l'un des caractères de la tête osseuse des cyclopes, et cet auteur considère le fait qu'il a observé comme une exception très rare. Nous avons eu la bonne fortune de trouver au musée Dupuytren cinq cyclopes humains et nous les avons disséqués.

L'étude du système dentaire nous arrêtera tout d'abord. Sur deux d'entre eux, on trouve d'arrière en avant et de chaque côté, deux molaires et une canine très reconnaissable à sa forme conique spéciale. Celle-ci est très rapprochée de sa congénère du côté opposé, ce qui est très légitime, les incisives faisant totalement défaut. Les trois autres cyclocéphaliens ont aussi leurs molaires régulièrement développées, leurs canines également bien développées sont rapprochées de la ligne médiane, en sorte qu'il ne reste pas sur la ligne médiane une place suffisante pour loger une incisive et cependant on y trouve une incisive qui mérite d'être examinée avec soin.

Occupant très exactement la ligne médiane, elle est placée sur un plan postérieur à celui des canines ; cette situation médiane fait qu'on ne peut la rapporter à aucun des deux maxillaires. Or, cette position, sa forme et d'autres particularités établissent que ce n'est pas une dent simple mais une dent double résultant de la fusion de deux incisives. En effet, sur la couronne qui a un volume plus considérable on aperçoit une petite crête verticale réunissant deux moitiés symétriques ; mais cette petite anomalie n'indique pas suffisamment une séparation entre deux parties primitivement distinctes. Le bourgeon dentaire est plus instructif : sa masse offre sur les faces antérieure et postérieure, deux crêtes verticales ou plutôt deux raphés unissant deux moitiés symétriques. De plus, et c'est là un fait *caractéristique* et *décisif*, il part de la partie supérieure du bourgeon deux petits pédicules, s'engageant chacun dans un canal propre que leur offre l'alvéole de chaque côté. En résumé, cette dent unique est formée de deux moitiés symétriques, fusionnées ensemble, et chacune de ces moitiés a sa racine vasculo-nerveuse.

La dernière solution à atteindre maintenant est celle-ci : d'où vient cette incisive ? Naît-elle du maxillaire supérieur proprement dit, ou s'implante-t-elle sur un os distinct du maxillaire supérieur ? Or, nous avons constaté sur nos sujets que l'incisive médiane est entourée d'une lame osseuse spéciale, isolée et distincte du maxillaire supérieur. Cette lame osseuse entoure le bourgeon dentaire qui nous occupe, comme un étui et le sépare entièrement de chaque côté des autres dents, canines et molaires. Un sillon profond rempli de tissu conjonctif isole entièrement cet os du reste du maxillaire en avant et en arrière. Cet îlot osseux médian ou os alvéolaire incisif, isolé de toutes parts sauf en haut où il se soude par un point au maxillaire supérieur, doit être considéré comme un véritable intermaxillaire et, comme son incisive est double, cet

intermaxillaire est également double. Or, cet os médian et interposé aux deux maxillaires supérieurs, s'est développé là sans aucune participation du bourgeon frontal, puisque ce bourgeon fait défaut.

Une conclusion nouvelle et forcée se dégage des faits précédents. Une portion de l'os intermaxillaire peut se former et se forme, en réalité, aux dépens du bourgeon maxillaire supérieure sans participation du bourgeon frontal. Cette portion représente dans les cas précédents les deux intermaxillaires externes qui se confondent en un seul os contenant les deux incisives externes fusionnées en une seule dent occupant le plan médian.

Qu'il me soit permis maintenant de faire remarquer que toute anomalie congénitale occupe une place dans une série pathologique naturelle où il convient de lui assigner son rang. Dès lors, il est indispensable d'étudier tous les termes de cette série, depuis la plus simple, confinant à l'état normal, jusqu'aux plus informes qui paraissent s'en éloigner le plus, si l'on veut arriver à connaître les conditions pathogéniques de leur formation ou les particularités appartenant à chacune d'elles.

Je vous remercie, Messieurs, de l'intérêt que vous avez paru prendre à ma communication ; je dois, en terminant, vous exprimer le regret de ne pas vous avoir apporté un sujet entièrement nouveau.

M. le prof. Laskowsky, de Genève, confirme l'opinion de M. Lannelongue. Une de ses élèves, Mme *Warinski*, s'est occupée dernièrement de ce sujet. L'os maxillaire supérieur se développe par six points d'ossification qu'on ne perçoit déjà plus après cinquante jours de vie intrautérine. M. Laskowsky possède des préparations anatomiques tout à fait démonstratives.

M. Dor, de Lyon, voit dans les idées de Lannelongue la confirmation de son opinion encore repoussée par les opthalmologues. Le *Colobome de la paupière* est du à un défaut de fusion du bourgeon frontal et du bourgeon maxillaire.

Dans 40 cas, cités par *Nicolin* (?), la colobome est 18 fois double.

M. le prof. Schiff, de Genève, présente avec démonstrations à l'appui une étude sur la *paralysie motrice faciale* et conclut de la façon suivante :

1° Après la section ou résection du nerf facial, soit dans l'intérieur du crâne, soit au niveau du trou stylomastoïdien avec extraction du nerf, il y a une première période de quatre ou cinq jours, pendant laquelle l'excitabilité directe des muscles de la face est augmentée.

2° Le quatrième ou le cinquième jour commence la période des oscillations fibrillaires, visibles aux moustaches et aux poils des sourcils. Ces oscillations augmentent pendant dix à douze jours, deviennent stationnaires et se conservent indéfiniment s'il n'y a pas de régénération du nerf. Cette régénération est impossible si le nerf a été extrait par le trou stylomastoïdien.

3° Après le cinquième jour le sympathique cervical acquiert *ordinaire-*



ment ce que *Heidenhain* a appelé la propriété *pseudo-motrice.* La tétanisation du sympathique produit des mouvements des lèvres très lents et très faibles.

Quelquefois cette propriété pseudo-motrice préexiste en faible degré avant la lésion de la septième paire et augmente seulement après sa section. Ordinairement cette propriété pseudo-motrice augmente jusqu'au 18me jour après la section du facial, reste ensuite quelque temps à sa hauteur et paraît diminuer fortement après deux mois.

4o Une nouvelle scène s'ouvre après dix à quatorze semaines. Aux mouvements fibrillaires s'associent des mouvements *fasciculaires* de la face. D'abord faibles et existant seulement entre l'œil et la lèvre supérieure ces mouvements rapides et fugitifs n'apparaissent que quand on ébranle la tête de l'animal ou quand on touche la cornée. Peu à peu ces mouvements gagnent encore en rapidité, en fréquence et en extension et enfin deviennent de véritables mouvements réflexes qui se montrent même quand, sans toucher directement l'animal, on l'effraye seulement en approchant brusquement la main ou on l'excite en lui montrant un morceau de viande. L'œil, sans se fermer complètement se resserre beaucoup plus que dans les premiers mois après la section, ce que l'on voit quand on souffle sur la conjonctive.

Il y a une compensation partielle et incomplète de la paralysie faciale. Le nez peut être tiraillé vers le côté paralysé, mais il n'y a jamais un vrai mouvement respiratoire.

Ces mouvements de compensation sont donc *réflexes* et *volontaires*. Les mouvements pseudo-moteurs ne se montrent qu'après une irritation directe des nerfs, ou, en faibles traces, après une irritation générale qui élève considérablement la pression du sang.

5o Si plusieurs mois après la résection du nerf facial on coupe le nerf sympathique au cou ou que l'on extirpe le ganglion cervical supérieur, et que l'on attende un ou deux jours jusqu'à ce que l'irritation traumatique soit passée, les mouvements paradoxes de la face se montrent comme avant l'interruption du sympathique.

6o Lorsque simultanément avec la section faciale, ou peu de temps après, la *cinquième paire* a été coupée dans le crâne, entre le cerveau et le ganglion de Gasser, ces mouvements paradoxes *n'apparaissent jamais*, pendant que les mouvements fibrillaires existent. (L'observation de ces animaux n'a été continuée que jusqu'au quatrième ou au cinquième mois.)

7o L'irritation électrique de la grande racine de la cinquième paire faite avec toutes les précautions pour l'isoler de la petite racine et des anastomoses du sympathique avec le ganglion de Gasser, (on montre une figure amplifiée de ces anastomoses chez le chien) provoque des contractions très fortes et surprenantes des muscles de toute la face, des déplacements du nez, des occlusions des paupières.

Cet effet s'est montré quand l'irritation (une secousse galvanique ou des

tétanisations faradiques) était appliquée seize mois jusqu'à trois ans après la résection du facial. La même irritation restait sans effet quand on l'appliquait sur la racine de la septième partie ou sur le contenu du conduit acoustique interne.

8° Quand on a fait (deux expériences) l'irritation électrique du trijumeau 3 ½ et 4 ½ mois après la résection du nerf facial, à l'époque où les mouvements paradoxes existaient déjà (et étaient abolis par la section intracrânienne de la cinquième paire), je n'ai pas encore trouvé une trace d'excitabilité motrice *électrique* dans la grande portion, pendant que l'irritation de la petite portion des oculo-moteurs et du facial de l'autre côté produisait encore des mouvements assez bien prononcés.

Ces irritations étaient toujours faites après la destruction de la moelle allongée, l'institution de la respiration artificielle et l'ouverture partielle du crâne ; on avait emporté quelquefois aussi rapidement que possible, toute la voûte crânienne.

Si donc dans ces dernières expériences un malheureux hasard n'a pas causé une perte trop rapide de l'excitabilité de la cinquième paire peu de minutes après la mort, il faut conclure que la cinquième paire avant de devenir un vrai nerf moteur excitable, persiste longtemps dans une condition que nous avons appelé *kynisodique ;* c'est-à-dire que, comme cela est connu, pour les nerfs en régénération après des pertes de substance, ce nerf en transformation offre une disposition dans laquelle il conduit déjà les excitations du réflexe et de la « volonté » sans être directement excitable par le courant électrique. C'est enfin la même disposition, que nous avons trouvée d'une manière persistante dans la substance grise de la moelle épinière.

9° La section du nerf infraorbitaire n'abolit pas complètement, mais en petite partie, les mouvements paradoxes dans la partie médiane de la lèvre supéricure.

10° Il y a une période initiale pendant laquelle une irritation d'induction du nerf infraorbitaire, produit un effet arrestateur, sur les mouvements fibrillaires de la lèvre supérieure (après la section du facial).

Un fait analogue se montre pour la corde du typan, qui est arrestatrice pour la langue un à trois jours (le tempe varie d'après la race des chiens) avant d'acquérir la propriété pseudo-motrice. Peut-être peut-on supposer que toute la grande portion du nerf trijumeau, avant d'acquérir la propriété de produire des mouvements, a été passagèrement un nerf arrestateur. Les expériences directes manquent à cet égard.

La séance se termine par la démonstration d'un chien qui plusieurs mois après l'arrachement du facial du côté droit offre les mouvements fibrillaires et fasciculaires de ce côté. Il peut ainsi jusqu'à un certain degré fermer les paupières indépendamment de la descente de la paupière supérieure. Ce mouvement des paupières ne fera plus de progrès, même après plusieurs années. mais le mouvement de la face augmentera encore d'intensité.

Séance du 6 juin 1891.

Présidence de M. le Dr Burnier.

M. le Président fait part à l'Assemblée de la démission de M. le Dr *Steiner*, comme membre de la Société.

M. Marc *Duvoisin* de Grandson, présenté par MM. *Roth* et *Combe*, demande son admission comme membre actif.

Une lettre, signée par MM. *Ruffy*, conseiller d'État, *Cuénoud*, syndic de Lausanne, et *Maurer*, recteur de l'Université, remercie la Société vaudoise de médecine de son bienveillant concours aux fêtes d'inauguration de l'Université.

M. Rabow dans connaissance d'une circulaire relative au 70me anniversaire de Virchow. Les admirateurs et anciens élèves de ce savant ont décidé d'ouvrir une souscription qui sera close le 15 juillet à Berlin, et ayant pour but de perpétuer le souvenir de ce Jubilé. Les dons sont reçus par les membres du Comité de la Section vaudoise.

M. Grandjean communique un cas d'*automatisme comitial ambulatoire* (voir p. 354).

M. Rabow cite un cas publié dans le *Progrès médical*. Un épileptique part de Paris pour Marseille où il prend un billet, le réveil n'a lieu qu'en rade de Bombay.

M. de Cérenville rappelle à la mémoire des membres de la Société le cas du garçon de recettes parti de Paris pour Brest, cas publié dernièrement par Charcot, il se souvient aussi d'un cas où il y avait évidemment automatisme. C'était une domestique atteinte d'hystérie (anesthésie du fond de la gorge) et prise subitement d'accès de sommeil durant jusqu'à six semaines. Sur un signe de ses camarades la malade en question se lève, se lave, puis sommeille de nouveau sans avoir conscience de ce qui s'est passé.

M. Rapin a pu étudier dans sa clientèle un cas de dormeuse. A son arrivée la malade dormait depuis 24 heures, il fait tout pour la réveiller, n'y parvient pas. Un morceau de bois placé entre les maxillaires subit certains mouvements faisant croire à de la suggestion. M. Rapin persuade à la malade de boire une tasse de café, elle prend la tasse et boit. Sa vessie atteint l'ombilic; placée sur un vase de nuit avec ordre d'uriner, elle urine, pleure, rit, mais ne se réveille qu'après administration d'une forte dose d'éther. Son réveil dure quelques minutes seulement; puis le sommeil la reprend pendant un jour et demi.

M. de la Harpe présente une femme atteinte d'*asphyxie symétrique des extrémités :* la malade a 33 ans, début de la maladie il y a neuf ans. Les mains sont sérieusement atteintes (cyanose des doigts, refroidissement, phlyctènes de la phalangette avec cicatrices). Le cas présente comme points intéressants : 1o La rapidité de la production de la cyanose qui se montre tout à coup sans angio-spasme précédant la stase veineuse, les mains passent du rouge au bleu sans intermédiaire; 2o l'existence d'une

hyperidrose à la tête, du côté droit, côté où l'asphyxie a débuté; 3o l'anamnèse, 4o le fait que la malade a eu une forte brûlure des extrémités inférieures il y a quinze ans.

M. Demiéville a observé deux cas analogues, le status est toujours la même, traitement : antifebrine.

M. de Cérenville se souvient d'un homme atteint de cyanose et anesthésie des pieds, son état variait suivant les saisons. L'action du courant continu donna de beaux résultats. Chez les gens ayant longtemps souffert de sciatique on observe fréquemment des troubles analogues à la plante, puis au dos du pied.

M. Jaunin lit une communication concernant un cas de ***saturnisme grave suite de l'emploi prolongé d'un plat dit d'étain*** et relative à un malade qui s'était servi pendant près de 30 ans et presque chaque jour de ce plat et mourut de saturnisme (paraîtra dans la *Revue*).

M. de Cérenville fait remarquer le nombre considérable de saturnins habitant la vallée de Joux. Dans cette contrée les polisseurs liment leurs pierres sur des roues de plomb. Ils travaillent dans des locaux peu spacieux jusqu'à dix-huit heures par jour. Le fait de la longue durée du travail détermine des accidents tout à fait caractéristiques. Le plomb aurait donc un effet cumulatif, ce qui confirme le cas de M. Jaunin.

M. Louis Secretan remarque comme M. Jaunin l'influence saisonnière sur les intoxications par le plomb. En hiver où l'on garde volontiers la chambre les accidents sont beaucoup plus fréquents qu'en été.

M. H. Burnier a observé quelques symptômes d'intoxication par les sels de plomb après l'absorption de quinze poudres de 0,05 gr. d'acétate de plomb, poudres prises dans les 48 heures à la suite d'hémorragies pulmonaires.

M. Marc Dufour présente à la Société les résultats de l'examen d'un homme atteint d'*achromatopsie complète*. Le malade n'avait aucune sensation de couleur et ne distinguait dans la nature que des différences de clarté, différences auxquelles il était d'ailleurs fort sensible. Ce malade est le troisième exemple de cette affection que M. Dufour ait vu et celui qui a la meilleure vision. Il était issu de parents consanguins. M. Dufour rend compte des expériences faites et du classement de pièces diversément coloriées par ce malade qui devait les classer par ordre de clarté. La photographie de cette échelle est présentée également. (Paraîtra dans la *Revue*).

Le Secrétaire : Dr Spengler.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 juin 1891

Présidence de M. L. Gautier.

La bibliothèque a reçu de M. *Haltenhoff* : « La Semaine médicale 1890. »

M. le Dr Camille *Reymond* est reçu membre titulaire.

M. Thomas présente une petite fille qu'il a vaccinée neuf jours auparavant, avec le *variolo-vaccin* recueilli à l'institut vaccinal de Lancy. C'est avec du virus à la sixième génération que l'inoculation a été faite et les pustules sont absolument semblables à celles de la vaccine. L'évolution en a été normale.

M. L. Revilliod : Il serait intéressant de savoir à quelle génération le virus variolique se transforme en vaccin.

M. Gœtz rappelle que M. Chauveau a observé un cas de mort de variole après inoculation de virus à la première génération.

M. Picot demande si un sujet vacciné avec le variolo-vaccin ne pourrait pas transmettre par contagion la variole vraie.

M. Lombard *junior* : Dans le cas où le cowpox viendrait à faire défaut, on pourrait aussi le remplacer par le horsepox.

M. Girard fait une communication intitulée : *Hémiatrophie faciale expérimentale* et présente les pièces anatomiques qui s'y rapportent (v. p. 344).

M. L. Revilliod : La théorie relative au trijumeau sur laquelle s'appuie M. Girard est assez généralement admise ; cependant les trophonévroses décrites par lui ne présentent pas tous les signes attribués à la dégénérescence du nerf trifacial. L'hémiatrophie faciale intéresse tous les tissus d'une moitié de la face. Il y a en outre des atrophies par paralysie d'un nerf moteur qui n'ont pas de rapports cliniques avec les trophonévroses. M. Girard a-t-il fait d'autres expériences sur des nerfs périphériques pour y trouver aussi des fibres trophiques ? A-t-on pu jusqu'ici reproduire des troubles trophiques tels que le zona, les escarres, etc. ? Peut on conclure à l'existence de nerfs purement trophiques ?

M. Girard répond que le chien dont il a montré le crâne a été sacrifié trop tôt. Nul doute que chez cet animal l'atrophie eût fini par intéresser tous les tissus de la face, ainsi que le prouvent d'autres expériences instituées au laboratoire de M. le prof. Schiff. C'est une preuve irréfutable que les fibres trophiques du trijumeau se trouvent sous la grosse racine de ce nerf. Quant à la dernière question de M. Revilliod, il répond que l'anatomie des nerfs trophiques est encore inconnue.

M. Glatz lit une observation d'*épilepsie Jacksonienne ;* il demande si, en dehors de tout autre symptôme d'hystérie, on en peut conclure que son malade était hystérique.

M. Ladame estime qu'il ne suffit pas qu'un individu soit hystérique pour que les symptômes d'épilepsie Jacksonienne qu'il présente soient de nature hystérique.

M. L. Revilliod a dans son service deux malades atteintes de chorée hystérique. Quant à l'étiologie de ces accidents, il peut y avoir des lésions qui soient des causes provocatrices de l'hystérie chez des sujets prédisposés.

M. Martin présente une malade qui neuf mois après une adénite cervi-

cale a été atteinte de *thyroïdite kystique suppurée*. Le traitement s'est borné une incision suivie d'injections iodées et la malade a parfaitement guéri.

M. Kummer : Dans ce cas le pus était superficiel, l'incision s'est montrée un traitement suffisant. Quant à l'étiologie de cette thyroïdite, l'orateur pense qu'il en faut faire remonter la cause à ces ganglions qui auraient provoqué l'inflammation du tissu cellulaire voisin, entourant le corps thyroïde.

M. Martin pense qu'il s'agit bien dans ce cas d'une véritable thyroïdite; il en ignore la cause par le fait que la malade habitant Grenoble, il l'a perdue de vue dans l'intervalle.

M. Gautier : Dans une séance récente de la Société de Chirurgie de Paris, M. Kirmisson a annoncé qu'il était revenu au traitement de ces affections par incision, drainage et injections antiseptiques.

M. Kummer présente un *goitre kystique* dont la palpation donne lieu à cette crépitation parcheminée qu'on trouve dans les tumeurs myélogènes. Cette sensation est due à des calcifications dans les minces parois d'un kyste dont le contenu est soumis à une assez fort tension.

M. Picot relate brièvement un cas, observé à l'Infirmerie du Prieuré, de *rupture du cœur* chez un vieillard qui présentait les symptômes d'une néphrite interstitielle et qui mourut subitement, L'autopsie fit constater outre une atrophie d'un des reins, une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque avec perforation du ventricule gauche.

Le Secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

Habart, Dr J., médecin militaire autrichien. Ueber Aseptik in der Kriegschirurgie und sterilisirte Einheitsverbände. (De l'asepsie en chirurgie de guerre et de l'unification des pièces de pansement stérilisées). — Extrait de la *Wiener klinische Wochenschrift*, no 10 et 11, 1891, 20 p. in-8°, avec fig. dans le texte.

Après un résumé historique et critique fort complet sur la question de l'asepsie par opposition à l'antisepsie, l'auteur se déclare partisan convaincu du pansement occlusif stérilisé pour le service de première ligne.

Comme Port, il estime que le champ de bataille n'est pas l'endroit où l'on puisse se mettre à raser, laver et brosser, suivant l'habitude prise dans les cliniques. Rappelant à cette occasion les caractères distinctifs des plaies par balles de petit calibre, dont l'enveloppe lisse et surchauffée est loin de favoriser l'introduction d'organismes pyogènes dans la profondeur

des tissus, Habart insiste sur les résultats de ses expériences antérieures, du reste confirmées depuis par les observations de Bogdanik.

De même que Delorme pour les dernières grèves de Fourmies, c'est en effet ce confrère qui avait été chargé de donner ses soins aux victimes de l'insurrection ouvrière de Biala (voir le 12me cahier de la *Wiener Klinik*, de 1890) atteintes par les projectiles autrichiens de Mannlicher, modèle 1888.

Quant à la mise en pratique de l'asepsie pour les besoins de la chirurgie d'armée, Habart décrit des boîtes en *carton de construction spéciale* renfermant des « portions » de ouate hydrophile légèrement comprimée et rigoureusement stérilisée.

Ce modus faciendi aurait selon lui les avantages suivants :

1° de fournir un matériel de pansement répondant aux exigences actuelles de la chirurgie et de la microbiologie grâce à la facilité qu'il y a de l'employer et de le soumettre à une épreuve bactériologique répétée ;

2° d'*unifier* les approvisionnements sanitaires des armées en campagne et des sociétés de la Croix-Rouge sans augmenter le volume et le chargement des véhicules d'ambulance;

3° de simplifier, par suite de cette unification, le service en lui-même, le ravitaillement du matériel, etc. FRŒLICH.

—

GUTTINGER. Die Verænderungen der Struma und des Halsumfanges bei Rekruten wæhrend des Militærdienstes. (Des changements dans le goitre et dans le tour de cou de jeunes soldats). Zurich, 1891, 49 pages gr. in-8°.

Le Dr Guttinger, médecin de place de Zurich, a eu l'idée de procéder à des mensurations comparatives du périmètre du cou sur 417 hommes, d'une part lors de leur entrée à l'école de recrues d'infanterie et de l'autre lors de leur sortie. Les résultats auxquels il est arrivé ont leur importance au point de vue de la détermination de l'aptitude militaire, car ils tendent à prouver qu'il y a, en général, par suite du service, diminution notable soit du goitre, soit du pourtour cervical.

Nos prescriptions réglementaires recommandant d'individualiser quand il s'agit de goitreux seraient donc parfaitement fondées et méritent d'être suivies avec exactitude. FRŒLICH.

—

Unfallstatistik, etc. (Statistique des lésions corporelles et des morts violentes survenues chez les membres de caisses suisses de secours mutuels de 1886 à 1888, inclusivement). Publication du secrétariat ouvrier suisse (Hermann GREULICH à Neumunster-Zurich). Winterthour, Ziegler, 1891 ; 158 pages in-8°.

La seule partie du mémoire de M. Greulich qui puisse offrir quelque intérêt pour le praticien est celle qui traite de la classification des traumatis-

mes : d'après l'âge des blessés, d'après la nature des lésions (plaies, fractures, etc.) et surtout d'après leur localisation. Comme l'on pouvait s'y attendre ce sont les blessures des extrémités qui ont été les plus fréquentes puisqu'elles forment les 71,7 o/o du nombre total observé.

Sur 17,007 traumatismes il y en a eu 5731 concernant les mains ; 3062 ayant atteint les pieds, 414 l'abdomen, etc. Sur 1004 traumastismes oculaires pas un seul n'a amené la perte totale des deux yeux.

FRŒLICH.

—

Dr V. GILBERT. Du traitement de la diphtérie et du croup ; suivi d'une étude sur les cas de diphtérie observés à l'Hôpital cantonal de Genève de 1879 à 1889. Avec une préface du Prof. Dr *L. Revilliod ;* 1 vol. in-8o, 122 p., Genève, 1891. Stapelmohr. — Mention honorable de l'Académie de Médecine de Paris (prix Saint-Paul), déc. 1890.

Un travail basé sur 178 observations détaillées, recueillies dans l'espace de onze années et rédigées avec soin, constitue toujours un document assez précieux et capable de fournir des conclusions d'une réelle valeur, lors même qu'il n'en ressortirait pas un fait important ou nouveau. C'est là le moindre mérite de l'œuvre qu'a entreprise M. Gilbert pendant son internat à l'Hôpital (1887-1891).

Après une étude sommaire des travaux les plus récents sur la nature de la diphtérie, travaux parmi lesquels se trouvent les belles recherches de MM. D'Espine et Marignac sur la diphtérie expérimentale, l'auteur a hâte d'arriver à la question du traitement local et général, médical et chirurgical, traitement dans lequel il faut, comme toujours, tenir compte des formes et des divers degrés de gravité de la maladie.

M. Gilbert ne recommande d'ailleurs aucun médicament nouveau et ne reconnaît à aucun de vertu spécifique ; il n'épouse aucune théorie absolue et trouve dans la pharmacopée actuelle de quoi satisfaire à la plupart des indications.

Dans la forme toxique ou maligne, c'est le perchlorure de fer, *intus et extra,* qui est encore le meilleur médicament, agissant à la fois comme tonique, antiseptique et antihémorragique. Un verre d'eau sucrée et glacée additionné de 40 gouttes de liqueur officinale constitue une boisson que le petit malade acceptera sans trop de répugnance.

L'auteur apprécie les heureux effets de la potion classique en usage à l'Hôpital et qui se trouve en permanence dans la salle des diphtéries. Cette potion se compose de : Nitrate de pilocarpine 0gr,02, et carbonate d'ammoniaque 1gr,00, — les meilleurs fluidifiants des fausses membranes et des mucosités bronchiques, — chlorate de potasse 3gr,0 — lequel mérite encore son ancienne réputation sans avoir les grands inconvénients qu'on lui a reprochés, — sirop de polygala 30gr,0 comme expectorant, — cognac 20 gr. et eau 130 gr. Cette potion, qui répond plus ou moins à toutes les indications, et qu'on peut toujours modifier

selon les besoins, sera administrée d'heure en heure jusqu'à effet sudorifique.

La fièvre sera combattue par les frictions de pommade à la quinine ou par l'antipyrine qui agit en provoquant la transpiration et en calmant la douleur de la gorge, facilitant ainsi la déglutition.

Du commencement à la fin de la maladie, et surtout s'il y a eu trachéotomie, l'atmosphère que respire le malade est saturée de vapeur d'eau fournie par une chaudière *ad hoc*, laquelle, au moyen de trois embouchures mobiles, peut fonctionner pour trois enfants à la fois. Les inhalations Renou ont donné de très bons résultats, à condition d'être employées alternativement avec les précédentes, pour éviter les phénomènes d'intoxications dus aux acides qu'elles contiennent.

Les nombreuses autres médications qui ont été préconisées ont toutes, pour ainsi dire, été expérimentées à la clinique, et elles ont été employées suivant leurs indications. Les vomitifs ne sont donnés qu'à la seconde période et la trachéotomie n'est faite qu'à la troisième, alors qu'elle est la seule planche de salut. La conscience est ainsi plus à l'aise et la satisfaction plus légitime, lorsque guérison s'en suit. Tel a été le cas pour les 68 enfants, qui, sans opération, auraient été voués à une mort certaine.

La troisième période, période d'anesthésie, dispense de la narcose, laquelle, inutile et nuisible, ne fait qu'ajouter un danger de plus.

En matière de trachéotomie, l'*Ecole de Genève*, fille de celle de Paris (Sainte-Eugénie) par le Prof. Revilliod, qui a vulgarisé cette opération chez nous, se défié des soi-disant perfectionnements qui sont sans cesse proposés. Elle aime le *simple* et ne vise qu'à éduquer la main de l'opérateur plutôt qu'à compliquer son arsenal instrumental.

M. Gilbert ne pense pas que le tubage d'O'Dwyer se substitue jamais à la trachéotomie qui n'a rien à lui envier quant au nombre de ses succès et à la rapidité de son exécution. Mais cette méthode n'a jamais été employée à la Clinique, étant donné le peu de faveur qu'elle avait rencontré ailleurs après expérience.

Les pages consacrées à la description de l'opération elle-même sont empruntées textuellement à la magistrale étude publiée par notre maître, le Prof. Revilliod, dans les *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux* de Paris, 1876. Puis vient un chapitre très détaillé consacré aux soins consécutifs. L'auteur aborde courageusement la question délicate et brûlante des fautes qui ont été et peuvent toujours être commises au fur et à mesure des quatre temps de l'opération. Cette question, la plupart du temps négligée par les auteurs, est d'une importance capitale dans un moment où la vie dépend du moindre détail, en apparence insignifiant.

La dernière partie de ce travail est consacrée à l'exposé des cas observés à l'Hôpital. M. Gilbert retourne la statistique à tous les points de vue et tire de ces faits nombreux et bien étudiés toutes les inductions possibles. Sur 138 trachéotomies, 68, soit le 49,28 %, se sont terminées par la

guérison. Les chances de survie augmentent naturellement avec l'âge de l'enfant, et tandis que de un à deux ans on n'enregistre que 29 % de succès, ce chiffre atteint 85 % entre six et sept ans.

Ce mémoire rendra un grand service, non seulement aux débutants, mais à tous les praticiens soucieux de s'éclairer dans les phases périlleuses du traitement de la diphtérie et de ses multiples manifestations.

Dr H. MAILLART.

—

J. SCHEFF. Die Replantation der Zähne. Wien, 1890.

Ce mémoire est une étude très consciencieuse sur la question encore controversée de la greffe dentaire. Les résultats des nouvelles expériences de l'auteur sont en somme une confirmation des belles recherches de Fredel [1] auquel Scheff reconnaît le mérite de s'être occupé le premier, expérimentalement, de la question, en étudiant au point de vue histologique le sort de la pulpe et du périoste dentaires.

Après un historique soigné, Scheff expose ses propres expériences, qui sont au nombre de 70 et furent pratiquées sur 17 chiens âgés d'un à deux ans (à noter que 4 chiens sur 21 ne purent être réveillés de la narcose qui se faisait à l'aide du chloroforme !), et de préférence sur les premières prémolaires qui ont l'avantage de posséder plusieurs racines, ce qui facilite leur consolidation.

Ses conclusions sont que la soudure de la dent réimplantée se fait surtout aux dépens du périoste, avec ou sans résorption du cément. Contrairement à Fredel, il ne croit pas que l'intégrité absolue du périoste soit une condition absolue de succès. La pulpe se nécrose toujours ; mais elle peut être remplacée par un nouveau tissu provenant, soit des débris de la pulpe restée dans les canaux radiculaires, soit de bourgeons du périoste ou de la moelle pénétrant dans les canaux radiculaires élargis à leur base par la résorption du cément.

Scheff n'a jamais observé de coloration anormale de la dentine après mortification de la pulpe. Il est important à noter qu'il a pu dans un cas s'assurer de la présence de fibres nerveuses dans le tissu de nouvelle formation remplissant la cavité pulpaire ; il admet par conséquent l'exactitude d'observations anciennes affirmant la sensibilité reconquise des dents après réimplantation.

Dr. CRISTIANI.

—

J. COTARD. Etudes sur les maladies cérébrales et mentales, Paris, 1891, J.-B. Baillière.

Ce volume, précédé d'une préface due au Dr J. Falret, réunit les principales publications de notre regretté ami et collaborateur, J. Cotard.

[1] Le travail de Fredel (analysé dans cette *Revue*, 1887, p. 858) fait partie de l'importante série de recherches sur l'appareil dentaire, sorties du laboratoire d'Histologie normale de l'Université de Genève, dirigé par le prof. Eternod qui a fait école sur ces questions. Rappelons à ce propos les recherches de M. Eternod lui-même sur l'émail dentaire, celles d'Oltramare sur la dentition chez l'homme, de Collaud sur le ligament alvéolo-dentaire, de Grasset sur les prismes de l'émail, etc.

Le Dr Falret a voulu rendre hommage à la mémoire de Cotard en rééditant en un volume des publications disséminées dans divers recueils périodiques ou formant des mémoires spéciaux. Voici les titres de ces différents chapitres :

1. Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral (en collaboration avec J.-L. Prevost), 1865.
2. Etude sur l'atrophie partielle du cerveau, 1868.
3. De la folie, 1877.
4. Aliénation mentale et diabète, 1877.
5. Du délire hypocondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse, 1880.
6. Du délire des négations, 1882.
7. Perte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse, 1884.
8. Des signes physiques, moraux et intellectuels de la folie héréditaire, 1886.
9. De l'aboulie et de l'inhibition en pathologie mentale, 1886.
10. De l'origine psycho-sensorielle ou psycho-motrice du délire, 1887.
11. Le délire d'énormité, 1888.
12. De l'hypocondrie, 1889.
13. De l'origine psycho-motrice du délire, 1889.

Plusieurs notices biographiques dues aux Drs Ritti, Gréhant, Falret, Bouchereau, terminent ce volume. J.-L. P.

—

J. Dejerine. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie, suivi d'autopsie. *C. R. heb. des séances de la Soc. de Biol.*, 1891, nº 11, et *Médecine moderne*, 1891, nº 13, p. 233.

Cette observation est celle d'un cas très net de cécité verbale relevant d'une lésion localisée au pli courbe et atteignant en profondeur l'épendyme de la corne occipitale. La circonvolution de Broca, l'insula, le pied de la deuxième circonvolution frontale étaient absolument intacts.

Comme c'est la règle dans la cécité verbale, il existait chez ce malade de l'hémianopsie et un léger degré de paraphasie. L'alexie était complète, littérale et verbale; le malade ne reconnaissait aucune lettre, ni aucun mot, si ce n'est toutefois son nom et celui-ci il le reconnaissait à sa forme générale, à sa physionomie et non pas à l'assemblage des lettres qui le composaient. Il reconnaissait, par contre, les chiffres, comme on l'observe assez fréquemment dans la cécité verbale, car les chiffres sont équivalents aux dessins d'objets et non pas aux lettres. Un malade atteint de cécité verbale reconnaîtra, par exemple, un 8 en chiffre, mais sera incapable de lire le mot *huit*.

Malgré la netteté du symptôme cécité verbale cette observation ne rentre pas dans la catégorie des observations de cécité verbale pure isolée rapportées par Charcot, Landolt et d'autres, car l'alexie y était compliquée de troubles de l'écriture qui relevaient selon toute probabilité de la perte des images optiques des lettres. J.-L. P.

—

Fest-Schrift, zum fünf und zwanzigjährigen Doctor und Dozenten-Jubiläum von Theodor Kocher am 18 Juli 1891, un vol. in-8° de 201 pages, Wiesbaden, 1891, Bergmann.

Les élèves de M. Kocher ont écrit ce volume pour célébrer le 25me anniversaire de la promotion de leur distingué professeur aux titres de docteur et de privat-docent. La place nous manque pour rendre compte des nombreux et intéressants mémoires renfermés dans cet ouvrage, mais nous voulons en indiquer au moins les titres :

1. C. Kaufmann. — De la recherche des corps étrangers métalliques dans le corps humain par la sonde téléphonique et la balance d'induction, avec 24 fig.

2. Prof. Garré. — Quelques formes rares d'ostéomyélite infectieuse aiguë.

3. Willy Sachs. — Des fistules cervicales congénitales et des tumeurs des fentes branchiales.

4. G. Bueler. — De la sciatique et de son traitement.

5. F. Siebenmann.— Un « Ausguss » du système des cavités aériennes du nez, avec une planche phototypique.

6. Tavel. — Contribution à l'étude de la suppuration dans la tuberculose.

7. P. Niehans. — Sur les résultats du traitement des inflammations fongueuses du poignet par le massage comparés aux résultats donnés par les résections, avec 11 fig.

8. Prof. Roux. — Remarques sur 115 opérations de goitres.

9. K. Schuler. — Dix extirpations de goitre dans la pratique privée, avec 4 fig.

10. C. Feurer. — Métastase paradoxale du goitre, avec une fig.

11. J. Collon. — De l'emploi de bougies et de sondes métalliques de fort calibre dans le traitement des rétrécissements de l'urètre et de certaines formes de gonorrhée chronique.

12. Otto Lanz. — Contribution expérimentale à la question de la transmissibilité des tumeurs mélaniques.

13. E. Kummer. — Essais sur la résection sous-muqueuse de l'intestin suivie de la suture circulaire, avec 11 fig.

14. F. Schenk. — Contribution à la solution de la question : « Ecriture droite et écriture penchée. »

15. F. Dumont. = De la responsabilité du médecin dans la narcose par le chloroforme et par l'éther.

Tous ces mémoires, sauf ceux de MM. Roux et Collon qui sont écrits en langue française, sont écrits en langue allemande. C. P.

VARIÉTÉS

DISTINCTION. — Nous avons eu le plaisir d'apprendre que M. le Dr OETTINGER, de Genève, vient d'être nommé médecin des hôpitaux de Paris.

CONGRÈS. — Le *Congrès annuel des médecins aliénistes de France et des pays de langue française* se réunira à Lyon, du 3 au 8 août prochain. S'adresser pour les adhésions à M. le Dr A. CARRIER, 13, rue Laurencin, Lyon.

STATISTIQUE SUISSE DES ACCIDENTS. — Le 19 de ce mois le bureau soussigné a remis à la poste 892 mandats de paiement officiels, destinés à régler aux médecins les indemnités auxquelles ils ont droit pour les accidents annoncés depuis le 1er octobre 1890 jusqu'au 31 mars 1891. MM. les médecins qui ne recevraient pas le montant qui leur revient (c'est-à-dire 0,80 cent. pour chaque accident annoncé), sont priés de bien vouloir en informer le bureau soussigné. Avec le 1er avril 1891, les relevés spéciaux pour la statistique suisse des accidents, ont pris fin. (Pendant les trois années qui se sont écoulées, depuis le 1er avril 1888 jusqu'à la fin mars 1891, il a été versé à MM. les médecins des indemnités d'un montant total de 38,539 fr. 90 pour 52,261 informations, dont chacune a été payée d'abord à raison de 0,50 cent., et plus tard à raison de 0,80 cent.

Berne, le 23 juin 1891. *Bureau fédéral de statistique.*

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en juin 1891 :
Argovie. — Dr Lorenz, 20 fr. (20+285=305.)
Bâle-Ville. — Drs A.-G., 50 fr.; R. M., 100. (150+575=725.)
Berne. — Drs Kummer, 10 fr.; Fetscherin, 10; Chevillat, 10. (30+705=735).
Neuchâtel. — Dr Steinhäuslin, 15 fr. (15+125=140.)
Zoug. — Dr Hegglin, 10 fr. (10+55=65.)
Zurich. — Dr Nägeli, 10 fr. (10+1140=1150.)
Compte pour divers. — Dr Zürcher à Nice, 50 fr. (50+175=225.)
Ensemble 285 fr. — Dons précédents en 1891. 5085 fr. — Total 5370 fr.
Bâle, 1 juillet 1891. *Le trésorier* · Dr LOTZ-LANDERER.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1891.

	SUISSES du canton Messieurs	SUISSES du canton Dames	SUISSES d'autres cantons Messieurs	SUISSES d'autres cantons Dames	ÉTRANGERS Messieurs	ÉTRANGERS Dames	TOTAL
BALE	43	..	63	1	20	..	127
BERNE	81	..	88	2	36	69	276
GENÈVE	21	..	63	..	76	44	204
LAUSANNE	38	..	27	..	12	1	78
ZURICH	70	5	112	1	54	38	280
						TOTAL...	965

Bâle, 3 assistants; *Berne*, 7 assistants (dont 2 dames); *Genève*, 10 assistants (dont 2 dames) et 18 élèves de l'école dentaire (dont 1 dame); *Lausanne*, 1 assistants; *Zurich*, 9 assistants (dont 1 dame).

n Gemeinden der Schweiz.

uleuses de la Suisse.

Mois de Mai 1891.

es naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

lesursachen / fficiellement								Unbescheinigte Todesursachen / *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben / *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
	Gewaltsamer Tod / *Morts violentes*								
Schlagfluss / *Apoplexie cérébrale*	Verunglückung / *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung / *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs / *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche / *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche / *Marasme sénile*	Andere Todesursachen / *Autres causes de décès*		
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
3 (1)	4 (1)	5 (1)	—	—	16 (1)	7 (1)	53 (6)	—	25 (1)
1	—	—	—	—	*3*	*2*	*16 (1)*	—	*1*
—	*1*	*1*	—	—	*4*	*1*	*11*	—	—
6	2	1	—	—	2	3	49 (6)	—	9
3	*2*	*1*	—	—	*1*	*1*	*35*	—	—
2	3 (1)	(1)	—	—	10 (1)	1	27 (5)	—	13 (1)
2	1 (2)	—	—	— (1)	5 (2)	4	24 (17)	—	36 (3)
2 (1)	2 (1)	— (1)	—	—	2	2	22 (10)	—	24
—	—	—	1 (1)	—	8	3	9 (2)	—	10 (1)
—	—	3	—	—	4	3	15	—	—
—	1 (1)	—	—	—	2	1	11 (2)	—	9
2	— (1)	—	—	—	3	1	7 (1)	—	7
—	1 (3)	1	—	—	1	3	8 (2)	—	8
—	— (1)	—	—	—	2	1	11 (3)	—	6
2	—	1	—	—	1	1	10	—	—
1	1 (1)	—	—	—	6	—	6 (2)	—	4
1	— (1)	—	—	—	2	—	11 (1)	—	4
2	—	—	—	—	3	4	5	—	1
3	15	11	1	—	67	34	268	—	156
2	13	3	1	1	4	1	55	—	6

Während des Monats **Juni 1891** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 503,503 beträgt, im Ganzen gezählt: **1219 Lebendgeburten, 760 Sterbefälle** und überdies **50 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 51 Geburten, 4 Todtgeburten und 122 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 29,6. Sie ist am höchsten bei Aussersihl 42,8, Biel 34,7, Freiburg 34,2, Neuenburg 33,8, Bern 32,9, Locle 32,8, Chaux-de-Fonds 31,9, St. Gallen 30,6, Herisau 30,5, Basel 30,1, und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,9 % aller Geburten und **zwar** bei Herisau 8,1 %, Winterthur 7,7 %, St. Gallen 6,8 %, Neuenburg 6,1 %, Biel 6,0 %, Zürich und Genf 5,1 %, und Luzern 4,9 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 18,4. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 28,3, Chaux-de-Fonds 22,8, Neuenburg 22,1, Winterthur 21,3, Zürich 21,2, St. Gallen 21,1, Genf 20,6, Locle 20,1 und Schaffhausen 19,5.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 52 Sterbefälle bezeichnet, oder 101, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 41 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und Keuchhusten und zwar 11 in Gross-Genf, 6 in Neuenburg und Gross-

Il a été enregistré pendant le mois de **juin 1891**, dans les 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une population de 503,503 habitants, **1219 naissances** et **760 décès,** en outre **50 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 51 naissances, 4 mort-nés et 122 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres établissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cliniques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé.

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base qui vient d'être indiquée, serait en moyenne de 29,6 par 1000 habitants. Le taux a été à Aussersihl 42,8, à Bienne 34,7, à Fribourg 34,2, à Neuchâtel 33,8, à Berne 32,9, au Locle 32,8, à La Chaux-de-Fonds 31,9, à St-Gall 30,6, à Herisau 30,5 et à Bâle 30,1. Dans les autres villes il a été au-dessous de la proportion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,9 % du total des naissances. La proportion a été à Herisau 8,1 %, à Winterthur 7,7 %, à St-Gall 6,8 %, à Neuchâtel 6,1 %, à Bienne 6,0 %, à Zurich et Genève 5,1 % et à Lucerne 4,9 %.

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiquée plus haut, serait en moyenne de 18,4 décès par 1000 habitants. Il a été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 28,3, à la Chaux-de-Fonds 22,8, à Neuchâtel 22,1, à Winterthur 21,3, à Zurich 21,2, à St-Gall 21,1, à Genève 20,6, au Locle 20,1 et à Schaffhouse 19,5.

Les *maladies infectieuses* ont fait 52 victimes et 101 si on ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La rougeole, la scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent avec décès, dont 11 à Genève (aggl.), 6 à Neuchâtel et Zurich (ag

XIme ANNEE. — N° 8. 20 AOUT 1891.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le siphon avec la pleurotomie dans le traitement du pyothorax,

Travail fait à la Clinique médicale de Genève

Par A. M. Archavski,
Lauréat de la Faculté de médecine de Genève.

(*Suite* [1])

TROISIÈME PARTIE — OBSERVATIONS

Nous ajoutons aux observations de la Clinique médicale de Genève les cas de la clientèle particulière de notre maître, le prof. Revilliod, lesquels se résument de la manière suivante : Outre les trois cas cités à la page 333, cas de pleurésie purulente guéris par des simples ponctions, M. Revilliod a été appelé à traiter huit cas en consultation avec ses confrères de Genève. Tous ont été guéris dans un temps variable selon que le siphon a été plus ou moins bien appliqué.

Deux pleurésies étaient métapneumoniques; trois étaient primitives dont une putride; deux en rapport avec la puerpéralité; une consécutive à une bronchite ulcéreuse.

Les observations, résumées ou données en entier, sont disposées dans l'ordre suivant : en premier lieu les cas suivis de guérison complète; puis ceux dans lesquels une fistule a persisté; enfin ceux terminés par la mort.

[1] Voir *Revue médicale*, n°s 6 et 7, juin et juillet 1891.

Obs. I. (Extrait du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*, 1880, p. 327.) — Blondin né le 23 juin 1871. Pas d'antécédents pathologiques héréditaires.

En mars 1874 l'enfant est atteint de rougeole suivie de pneumonie grave dont il se remet difficilement. En février 1875 nouvelle pleuro-pneumonie gauche. En octobre, même année, formation d'un abcès vers le dixième espace intercostal, lequel fut incisé; il s'écoula une grande quantité de pus et l'orifice resta fistuleux.

Le 2 janvier 1880 le Dr Vincent voit le petit malade pour la première fois et constate un état général très grave. Le thorax présente une rétraction et une voussure sensibles à gauche et en arrière vers l'angle postérieur des côtes. Dans le dixième espace intercostal existe un orifice fistuleux par lequel s'échappe un pus gris verdâtre, d'odeur infecte, entraînant, par intervalles, des débris de fausses membranes. Le pus s'écoule en assez grande abondance chaque fois que l'enfant tousse ou crie; parfois l'écoulement s'arrête durant 12 à 36 heures, puis, au moindre effort, il se produit comme une débâcle et le pus fait irruption au dehors avec grande abondance, estimée par les parents à une tasse ou à une chopine. Il est impossible de sonder le trajet; l'enfant pousse des cris, se débat, dès qu'on essaye d'introduire un instrument.

Diagnostic. Vaste épanchement purulent dans la plèvre gauche, datant de la pleuro-pneumonie d'il y a cinq ans, ayant comprimé le poumon gauche et repoussé le cœur à droite.

L'état général de l'enfant ayant été reconstitué par un traitement tonique, une consultation eut lieu avec le Dr Revilliod pour discuter le moyen le plus convenable d'évacuer le pus de la plèvre. Le trajet fistuleux est bien bas (dixième espace intercostal). Il est certainement couché sur le diaphragme et garni de bourgeons charnus, car son contact est saignant. Cependant, plutôt que de faire une incision au lieu d'élection, on essaiera de placer un tube en caoutchouc dans ce trajet, en agrandissant même l'ouverture, si c'est nécessaire.

30 *mars*. L'enfant est chloroformé. Une sonde en gomme ayant pénétré plus facilement que nous ne pensions, nous plaçons immédiatement un tube en caoutchouc de longueur suffisante pour constituer un siphon. Pour éviter son déplacement et son aplatissement dans le trajet fistuleux, nous l'insinuons dans un tube métallique qui mesure juste l'espace intercostal comme calibre et comme longueur; ce petit appareil qui peut pénétrer à volonté plus ou moins loin dans la plèvre, tout en s'ajustant exactement, est fixé par une ceinture autour du thorax. Aussitôt le tube introduit, il s'écoule environ un litre de pus grisâtre; l'odeur n'est pas très forte. Après quelques lavages, le tube restant amorcé est plongé par son extrémité externe dans un vase d'eau. Ce vase aspirateur est placé sur une chaise près du lit à un niveau un peu inférieur à celui du thorax.

Le soir, à 9 heures, l'enfant est tranquille; pas d'élévation de température; le liquide aspiré est sanguinolent; le moindre changement de niveau est très douloureux.

31 *mars*. Trois lavages légèremenl phéniqués; la nuit a été tranquille; pas de fièvre; appétit.

1 *avril*. L'amélioration continue. Le siphon fonctionne très bien. Il sort du pus, du sang plus ou moins épais, séreux ou en caillots. On place le vase à environ 30 centimètres au-dessus du niveau du thorax; s'il est placé en-dessous, le liquide aspiré est de plus en plus sanguinolent.

4 *avril*. Même état général. Le vase abaissé de niveau contient moins de sang. Les lavages sont moins douloureux. Le cœur est toujours au mamelon droit.

7 *avril*. Il n'y a plus de sang; le pus s'écoule librement et régulièrement; il n'y a pas de rétention partielle, ni de débâcles. La capacité de la plèvre diminue de jour en jour et après l'avoir alternativement remplie et vidée trois à quatre fois, l'eau s'écoule limpide.

Du 11 *au* 25 *avril*. Le pus diminue de jour en jour, il est de bonne nature. Le cœur revient à gauche, mais le poumon n'a pas subi d'expansion notable.

25 *avril*. L'enfant se lève. La quantité de pus aspiré étant négligeable, on enlève le siphon. La fistule est recouverte avec un morceau de taffetas gommé, de façon à ne pas empêcher le pus de couler, tout en faisant soupape pour empêcher la rentrée de l'air.

26 *avril*. L'enfant est sorti; il a eu froid. Il a de la fièvre, le teint est subictérique, la langue saburrale. Le soir on constate une coloration rouge framboisée sur le pharynx et les amygdales.

27 *avril*. Il se produit sur presque tout le corps une éruption scarlatiniforme. La fièvre a diminué. La quantité et la qualité du pus n'ont pas varié.

28 *avril*. La rougeur scarlatiniforme a disparu, ainsi que la fièvre. Mais la quantité de pus a beaucoup augmenté. On remet le tube-siphon et l'on recommence les lavages.

29 *avril*. Le siphon fonctionne très bien. Il y a eu un peu de sang lors de la réintroduction du tube. Le pus est de bonne nature. L'état général est meilleur. Cependant l'appétit est diminué et il y a un peu d'ictère.

30 *avril au* 9 *mai*. L'état du malade est des plus satisfaisant. Apyrexie, appétit, l'enfant est gai, il sort et s'amuse tout en ayant son siphon, dont l'extrémité plonge dans une bouteille d'eau qu'il porte dans la poche de son pantalon. Le pus est homogène, bien lié, sans odeur; il s'écoule librement et diminue de quantité d'une manière régulière et graduelle. Le cœur continue sa migration vers la gauche. L'amplitude de la respiration est plus prononcée. État général excellent.

Le 9 *mai* on enlève le tube. Le 10 *mai* un peu de pus de bonne nature, pas de fièvre.

Du 10 *au* 15 *mai*, le pus diminue graduellement, puis il se forme une croûte sur l'orifice et c'est à peine si de temps en temps il s'échappe quelques gouttes de pus.

L'enfant retourne à l'école, puis est envoyé à la campagne.

Le 4 *octobre*, M. Vincent constate que la fistule est absolument fermée,

il n'y a ni croûte, ni suintement. Pas de toux, ni d'oppression. Cependant l'attitude de l'enfant laisse encore à désirer ; il est toujours fléchi à gauche ; le thorax est rétracté ; il y a de la submatité et des bruits de frottement ; mais le murmure vésiculaire s'entend partout, quoique diminué d'intensité. L'état général est excellent. C'est actuellement un garçon joyeux et turbulent.

Cette observation est intéressante :

1° Comme exemple d'un empyème datant de cinq ans chez un enfant de neuf ans et assez bien toléré pendant ce long espace de temps. Cette tolérance avait cependant certaines limites, car en considérant l'état cachectique progressif du petit malade, il est probable dans l'état actuel des choses il n'eût pas pu survivre longtemps.

2° Au point de vue de la simplicité du traitement. Il a suffi, en effet, d'introduire un tube dans la plèvre pour en évacuer, séance tenante, tout le contenu et d'entretenir le vide dans cette cavité par l'amorcement permanent du siphon pour obtenir une cicatrisation complète de la plèvre en quelques semaines.

Obs. II. — Louis P..., âgé de 23 ans, malade depuis le 8 mai 1883; admis à l'hôpital le 19 mai. Pas d'antécédents héréditaires de tuberculose.

La maladie a débuté par une pleurésie aiguë et par une expectoration putride.

Diagnostic. Pyopneumothorax droit et gangrène pulmonaire.

Le facies du malade est cachectique, la dyspnée est très forte, la température assez élevée.

Le 23 mai, on retire par la ponction aspiratrice 850 gr. de pus gris, fétide, contenant un peu de sang. On lave la cavité pleurale avec 800 gr. d'une solution d'hyposulfite de soude ; ce liquide revient par la bouche : le malade le crache. La ponction soulage le malade, néanmoins les signes de pyopneumothorax persistent.

Le 24 mai, l'appétit est meilleur, l'angoisse est moindre, les crachats sont moins abondants et moins fétides, mais le 28 mai, les crachats redeviennent fétides, sont de nouveau très abondants, la fièvre est très intense.

Le 29 mai, on pratique l'opération d'empyème ; l'incision est faite dans le cinquième espace intercostal droit, dans la ligne axillaire antérieure ; il en sort 800 gr. de pus très fétide, contenant quelques pseudo-membranes. On place immédiatement le siphon qui marche très bien. Le liquide introduit dans la cavité pleurale ne revient plus par la bouche. La température baisse.

Les deux jours suivants les lavages se font bien par le siphon ; mais

dans les intervalles il ne s'écoule rien par la plaie, parce que la lèvre inférieure est très anguleuse et *le tuyau du siphon se plie sur le rebord* et intercepte le courant du liquide. On raccourcit le tube, le siphon commence à fonctionner de nouveau.

Le 2 juin, le lavage de la plèvre avec la même solution est entravé : le poumon chasse le tuyau pendant les accès de toux. Le malade tousse et expectore beaucoup de liquide purulent peu fétide et diffluent.

Depuis ce jour jusqu'au commencement du mois de juillet l'état général du malade s'améliore de jour en jour. La fièvre tombe; il n'y a que de rares ascensions de la courbe thermométrique les 13 et 14 juin : elles sont dues à l'obstruction du tube par les pseudo-membranes : on le débouche et la fièvre disparaît. En même temps la cavité pleurale diminue graduellement et sensiblement de capacité. On remarque que les crachats sont d'autant moins abondants que l'écoulement du pus est plus facile.

Le 2 juillet, le malade se lève pour la première fois.

Pendant le mois de juillet l'amélioration persiste toujours. La cavité pleurale se rétrécit de plus en plus et, le 12 juillet, elle ne contient plus que 30 gr. de pus. En même temps l'expectoration diminue et n'est abondante que quand le tube du siphon est bouché. Le 18 juillet, l'exploration du trajet fistuleux avec une sonde démontre qu'il ne mesure que 6 centimètres de longueur; en recourbant la sonde, on pénètre dans une petite cavité resserrée vers la partie postérieure. La communication de la cavité pleurale avec les bronches persiste toujours, mais l'apyrexie est complète et l'état général aussi satisfaisant que possible.

Le 19 juillet, on enlève le siphon qu'on remplace par un pansement antiseptique simple qu'on fait tous les jours. La fistule persiste et donne un peu de pus. Le malade commence à sortir de l'hôpital et est en état de faire de longues promenades.

Le 6 août, pour pouvoir faire l'injection, on est obligé de dilater le trajet par une tige de laminaria. Le liquide injecté pénètre encore dans les bronches : le malade le tousse. La cavité est tout à fait diminuée, le murmure vésiculaire est appréciable sur une grande étendue du thorax. Les jours suivants, l'accès de toux provoqué par le liquide injecté est notablement retardé. Le pus qui s'écoule en petite quantité par le trajet est encore fétide, et on continue les lavages. Bientôt on introduit le bec de la seringue dans l'orifice fistuleux avec beaucoup de difficulté ; la projection du liquide est difficile; du reste, il n'en pénètre que très peu. Enfin l'orifice étant presque complètement fermé, on est obligé d'y mettre une petite sonde à demeure ; le malade en souffre beaucoup; on la remplace par une canule ; elle est bientôt retrouvée en dehors du trajet qui est complètement fermé le 16 août.

L'état général du malade est alors excellent. Il a repris du poids, fait de longues excursions. La toux persiste encore un peu, mais les crachats ne sont plus fétides. Il existe une déformation à peine appréciable de la partie droite du thorax : la demi-circonférence droite mesure 45 et la gau-

che 46 centimètres. Le souffle cavitaire a disparu. Le malade quitte l'hôpital le 29 septembre pour reprendre son travail.

Dans cette observation, il s'agit d'un pyopneumothorax, déterminé par une vaste caverne gangreneuse qui s'est ouverte dans la cavité pleurale. La guérison ne pouvait être obtenue que par la cicatrisation de la caverne pulmonaire, l'évacuation complète du contenu pleural, le rapprochement des deux surfaces pleurales, phénomènes qui se sont produits dans l'espace de deux mois et demi.

Il est difficile de comprendre comment le siphon peut fonctionner quand il existe un pneumothorax. Tant que la caverne reste ouverte dans la plèvre, le siphon, en théorie du moins, ne peut guère s'amorcer. Mais la pratique démontre que, même dans ces mauvaises conditions, il peut être utile, en exerçant jusqu'à un certain degré son action d'appel sur la surface pulmonaire et en aspirant les liquides et les gaz déversés dans la cavité pleurale.

Il conserve donc l'expansibilité du poumon, lequel revient s'adosser aux parois thoraciques, aussitôt la fistule pulmonaire oblitérée.

Comment le siphon peut-il faire le vide quand il existe un pneumothorax?

On pourrait l'expliquer, peut-être, de la manière suivante : la quantité d'air pénétrant par les bronches, pendant un espace de temps donné, est moindre que celle qui est évacuée par la boule d'appel du siphon pendant le même laps de temps; il s'établit d'abord un vide relatif qui permet la dilatation partielle du poumon ; mais, à mesure qu'on fait fonctionner la boule d'appel et le siphon, le vide devient de plus en plus complet ; à la fin, le pneumothorax s'enkyste et se résorbe, comme chez ce malade, ou disparaît d'emblée tout à fait comme chez les autres.

Que cette hypothèse soit erronée ou non, les faits plusieurs fois constatés par ceux qui ont assisté aux séances de siphonnement à la Clinique médicale de Genève, n'en persistent pas moins : le vide pleural est obtenu par plusieurs compressions de la boule d'appel, même dans quelques cas de pneumothorax.

Obs. III. — Louise P..., âgée de 35 ans, admise à l'hôpital le 26 janvier 1885. Sans avoir des antécédents héréditaires de tuberculose, la malade a toujours eu une santé délicate et débile.

La maladie actuelle remonte au 20 janvier 1885 seulement, et elle débute comme une pleurésie aiguë à gauche. L'épanchement thoracique est très abondant. L'état général est grave, la fièvre intense. Les mouvements du côté gauche du thorax sont douloureux. La pression exercée de ce côté est aussi très douloureuse. La dyspnée est forte. Le cœur est déplacé à droite.

La ponction exploratrice ramène un liquide purulent floconneux très fétide.

Diagnostic. — Pleurésie purulente gauche putride d'emblée.

On fait d'abord, le 3 février, une ponction aspiratrice qui laisse sortir 300 gr. de pus fétide; mais l'état de la patiente continue à rester très grave et, le jour suivant, on pratique la thoracotomie dans le septième espace intercostal; le liquide s'écoule en abondance, il est fétide. Après avoir lavé la cavité pleurale avec l'hyposulfite de soude, on établit immédiatement le siphon. Le même jour, l'état de la malade devient moins inquiétant. *Le siphon fonctionne très bien dès le premier jour*, *malgré la large incision*. Mais la fièvre ne baisse pas sensiblement et, les jours suivants, la malade est prise de forts accès de toux. La plèvre est excessivement sensible et son lavage est suivi de frissons, de douleurs, qui se propagent aux reins et à l'épaule gauche. Le liquide pleural est toujours fétide. Les lavages avec la solution d'hyposulfite de soude et les pansements antiseptiques se font tous les jours; malgré cela, la plaie a un aspect gangreneux et l'état général est mauvais. Le siphon continue à bien fonctionner : il ramène beaucoup de pus, des pseudo-membranes; le pus devient moins fétide.

Entre le 6 et le 14 février, l'état général s'améliore, la fièvre baisse. Mais le moindre mouvement imprimé au tube, pendant le pansement, provoque de la douleur et des cris, douleur qui se propage à l'épaule et même à l'oreille. La fièvre est intense.

Le 15 février, on lave la plèvre avec une solution de chloral, ce qui détermine l'issue d'une grande quantité de pus mêlé de fausses membranes fétides et noires. Le même jour, après ce lavage, la température est de 38° au lieu de 40°.

Le 16 février, on remarque que le tube nage trop profondément et ne reçoit pas le pus qui s'accumule autour de lui; la fièvre augmente. On raccourcit le tube intrapleural et la malade est soulagée.

Jusqu'à la fin de février, la malade va mieux, mais elle est faible; elle tousse, l'appétit est faible.

Le 27 février, un abcès se forme sur la paroi thoracique, en dehors de l'incision. Une côte est dénudée. Le siphon fonctionne toujours très bien. On fait régulièrement des pansements antiseptiques et des lavages avec une solution de chloral.

Le 6 mars, se forme à la marge de l'anus un abcès chaud qui se développe lentement et s'ouvre le 9 mars. Leucorrhée fétide. Le pus de la plèvre est abondant et inodore.

Du 10 au 19 mars, l'état général paraît être meilleur, l'appétit est bon, la fièvre diminue.

Le 20 mars, l'abcès de la paroi thoracique communique avec la cavité pleurale. Le pus coule bien par le siphon. Par la compression de l'abcès de la paroi thoracique, on fait jaillir le pus par la fistule thoracique. Une sonde introduite dans cette fistule rencontre, à une distance de 5 centimètres, un obstacle qui ne peut être que le poumon. La côte est dénudée. Fièvre.

Le 2 mars, on incise l'abcès de la paroi thoracique ; il en sort un peu de pus fétide. Les jours suivants, la malade souffre ; le pus s'écoule en grande quantité de la cavité pleurale par le siphon.

Les 30 et 31 mars, la malade est toujours très souffrante. Beaucoup de pus s'écoule par le siphon, tandis que l'abcès incisé de la paroi thoracique donne peu.

Le 2 avril, c'est de la cavité pleurale qu'il sort peu de pus, tandis que, par contre, l'abcès en donne beaucoup ; il en sort même des paquets pseudo-membraneux.

Pendant le mois d'avril, l'état reste stationnaire : tantôt l'amélioration est telle que la malade peut même se lever une fois, le 22 avril ; tantôt l'état semble empirer. Cependant, le siphon fonctionne bien, la quantité de pus diminue : elle varie de 40 à 100 gr. dans les 24 heures. Le teint est pâle, la leucorrhée persiste de même que la toux. La fièvre est encore assez élevée, surtout le soir, quoique depuis le 23 jusqu'au 28 avril l'apyrexie soit complète.

Au commencement du mois de mai, le pus n'est plus fétide. L'état de la malade s'améliore. Elle peut se lever encore une fois, le 10 mai. L'apyrexie alterne avec la fièvre. La suppuration continue, le pus est toujours bien évacué par le siphon.

Depuis le 18 jusqu'au 27 mai, elle gagne en poids 155 gr. par jour, et elle pèse 47 kilogr. et demi au lieu de 46 kilogr.

Le 31 mai, très peu de pus. L'urine est trouble ; la leucorrhée persiste. Apyrexie.

Le 2 juin, malgré toutes les précautions antiseptiques, le pansement est de nouveau fétide.

Le 5 juin, phénomènes de rétention : frissons, maux de tête, abattement, forte fièvre ; le lendemain, il s'écoule par le siphon 120 gr. de pus, et l'apyrexie est complète.

Depuis lors, l'amélioration de l'état général est très sensible. Il y a très peu de pus ; on enlève le syphon, le 19 juin.

Le 21 juin, la malade a un appétit excellent, elle monte et descend l'escalier sans aucun secours. Très peu de pus dans le pansement. Les jours suivants, elle commence à travailler ; elle est réjouie, satisfaite.

Le 29 juin, elle pèse 48 kilogr. ; donc en huit jours, elle a augmenté de 500 gr. Apyrexie complète.

Depuis lors, elle est considérée comme guérie et on ne prend plus d'observations.

Elle sort de l'hôpital le 14 août 1885 et y revient le 26 juin 1886. On note :

« Après sa sortie de l'hôpital, elle a passé un mois à la campagne, où elle s'est tout à fait rétablie de sa pleurésie purulente et où la fistule a complètement tari. — Elle reprend ses occupations et son genre de vie habituels. — La respiration est normale, il n'y a pas de toux ; quelquefois, quand elle éternue, elle ressent une légère douleur dans la partie gauche de la poitrine (adhérences). Décubitus indifférent. Son état général s'est tout à fait rétabli ; elle est enceinte et croit avoir senti les mouvements actifs du fœtus, le 29 mars 1886.

Le 3 avril 1886, elle fait sa lessive et, après avoir ressenti une pesanteur à l'épigastre, elle a eu des pertes.

Le 5 avril, les pertes reparaissent, sont très fortes et durent 10 jours. Elle se repose pendant quelques jours sans consulter un médecin. L'hémorragie s'est arrêtée, mais reparaît tous les quinze jours et dure pendant sept jours : ainsi, pendant deux mois et demi, la malade perd presque continuellement du sang.

Alitée depuis huit semaines, elle est faible, amaigrie, ressent des douleurs nocturnes dans les flancs, des coliques utérines : la malade est immobilisée par la douleur.

L'examen attentif des voies respiratoires démontre que le thorax est normalement constitué, le murmure vésiculaire s'entend très bien partout, la sonorité normale est seulement un peu diminuée à gauche. L'apyrexie est complète. — La malade quitte l'hôpital.

Cette malade, atteinte de pleurésie purulente, putride d'emblée, d'une sorte de dyscrasie purulente (abcès de la marge de l'anus, leucorrhée purulente, abcès de la paroi thoracique), est très affaiblie, très éprouvée par les maladies qu'elle a déjà eues avant d'être atteinte de pyothorax.

C'est pourquoi, malgré tous les soins médicaux, malgré le fonctionnement régulier du siphon qui évacue bien tout le pus accumulé, on n'obtient la guérison définitive que cinq mois après l'opération de l'empyème.

Il est à remarquer que, malgré l'extrême sensibilité de la malade, malgré la douleur vive et presque insupportable qu'elle ressent quelquefois à cause de la traction exercée par le siphon, elle supporte cependant celui-ci pendant une longue période de quatre mois.

Cette observation démontre aussi bien que les autres que quand l'appareil en question est bien appliqué, il atteint tout à fait son but thérapeutique.

Obs. IV. — Ernest H....., âgé de deux ans et demi, admis à l'hôpital le 29 juillet 1885. Il était pâle et maigre, présente les signes d'un fort épanchement intrathoracique gauche avec déplacement du cœur et forte compression du poumon.

Le 30 juillet, les 9 et 27 août, le 23 septembre et le 15 octobre on pratique cinq thoracentèses, qui ramènent 2700 grammes de pus épais non fétide. Après chaque ponction l'enfant est considérablement soulagé, les viscères thoraciques reprennent leur place normale, mais aussitôt que l'épanchement se reproduit, le cœur et le poumon sont de nouveau déplacés et l'enfant est alors plongé dans un état très inquiétant.

Vers le commencement de novembre, l'épanchement étant très considérable, on pratique l'opération de l'empyème avec toutes les précautions antiseptiques; le pus s'écoule en abondance. L'opération soulage beaucoup le malade, la fièvre disparaît, l'appétit revient.

Le 3 novembre, en changeant le pansement antiseptique, on s'aperçoit que le pus ne coule pas par le drain. On applique alors le siphon et, le 4 novembre, on constate qu'il n'y a plus de rétention. Malgré cet effet favorable du siphon on ne l'a pas laissé en place d'une manière permanente; les lavages avec une solution d'acide salicylique et toutes les précautions antiseptiques n'empêchent pas le pus devenir fétide. Le 8 novembre l'enfant est extrêmement faible, il y a de l'amphorisme et le murmure vésiculaire à gauche fait complètement défaut. On réapplique alors le siphon et immédiatement l'amphorisme disparaît et l'on entend de nouveau les bruits respiratoires. Le lendemain le pansement n'est plus traversé, parce que toute la quantité de pus qui se forme est évacuée par le tube du siphon, le pus perd sa fétidité et l'enfant est très soulagé. Les jours suivants l'amélioration continue et les pansements ne sont changés que tous les deux ou trois jours. Mais le siphon n'étant pas maintenu en place on constate, le 18 novembre, que le pus devient de nouveau fétide. On fait le siphonnement et on introduit ensuite dans la fistule thoracique un drain par lequel le pus coule dans les pièces du pansement. Le 19 novembre l'examen microscopique démontre l'existence dans le pus de pneumocoques en masse. Le malade est apyrétique le matin, il a de la fièvre le soir. Son appétit est bon, état général stationnaire.

L'état du poumon varie : tantôt on entend les bruits respiratoires jusqu'au niveau du mamelon, en avant, et jusqu'à l'angle de l'omoplate, en arrière, tantôt la respiration disparaît tout à fait.

Le 8 décembre on constate que le thorax se rétracte fortement du côté malade, le sternum est dévié. Les pièces du pansement sont traversées par le pus bleu qui ne contient plus de pneumocoques, le nombre des bacilles pyogènes a aussi diminué.

Le 15 mars 1886, le poids du petit malade a augmenté de 4 kilog. : il ne pesait que 10 kilog. au début de la maladie, maintenant il en pèse 14. Il est gai, s'amuse, fait des courses. Depuis une quinzaine le retrait de la partie malade du thorax s'est arrêté; depuis ce moment on fait des injec-

tions iodées tous les quatre jours et dans les intervalles on injecte de l'eau thymolisée ou la solution d'ac. borique ; le pus inodore a beaucoup diminué ; la fistule diminue, son aspect est bon. La cavité suppurante contient encore 25 centimètres cubes d'injection. Le thorax est déformé et aplati à gauche, le cœur est dévié vers la ligne sternale ; la respiration n'est pas entendue sur une large surface qui est mate à la percussion dans la partie inférieure gauche du thorax.

Cet état de l'enfant persiste jusqu'au mois de février 1888. Son état général est bon, il est envoyé à la campagne, où l'écoulement du pus, qui a continué malgré toutes les injections, s'arrête et la fistule se cicatrise complètement.

On a suivi dans ce cas la méthode classique du traitement de l'empyème enfantile : on a commencé par les ponctions aspiratrices qui n'ont pas amené la guérison ; on a été obligé de recourir à la pleurotomie antiseptique.

Le siphon n'est appliqué que deux fois et à titre d'essai : le 3 novembre, l'écoulement du pus ne se faisant pas, on le détermine à l'aide du siphon ; malgré ce résultat, on hésite, on ne laisse pas le siphon dans la fistule thoracique d'une manière permanente, on remet le drain, c'est pourquoi, le 7 novembre, le pus est de nouveau retenu et devient fétide ; le poumon est refoulé, les bruits respiratoires sont remplacés par de l'amphorisme.

Le second siphonnement fait immédiatement disparaître ces phénomènes : le bruit vésiculaire normal reparaît, l'écoulement du pus s'établit bien, sa fétidité disparaît, le pansement n'est plus traversé.

Malgré ce second résultat encourageant obtenu par le siphon, on ne laisse pas celui-ci en place, ce n'est pas lui qui constitue le traitement principal et voici pourquoi l'enfant finit par présenter une rétraction du thorax : c'est ce dernier qui est attiré vers le poumon qui, sans doute, serait appelé par le siphon vers la paroi thoracique ; cette rétraction détermine aussi des adhérences péricardiques et la déviation du cœur. La fistule et la suppuration ont persisté aussi longtemps parce que le poumon n'étant pas appelé par l'aspiration permanente, la cavité n'a pu s'oblitérer et la suppuration tarir que par le retrait du thorax, retrait qui a nécessité deux ans pour amener l'adhérence des surfaces pleurales et la cicatrisation du clapier purulent.

Le poumon ne se prête-t-il pas beaucoup plus facilement à la

dilatation qui est obtenue très rapidement par l'appel du siphon ?

Nous sommes convaincus que le siphonnement régulier et permanent aurait permis la guérison plus rapide et facile de cet enfant, sans rétraction du thorax et sans déviation du cœur; le poumon se trouvait, dans ce cas, en état de répondre à l'appel du siphon, parce que, pendant le siphonnement, on entendait très nettement le bruit vésiculaire normal; pour rendre la respiration normale permanente, il n'y avait qu'à maintenir le siphon.

A propos du traitement de la pleurésie purulente chez les enfants, tous les auteurs s'accordent à admettre qu'on doit tenter d'obtenir la guérison par de simples ponctions.

Fonson donne 7 observations où la guérison fut obtenue avec une ponction; 2 où il en fallut 2; une où il en fallut 6; 2 où il en fallut 7; une où il en fallut 8; une où il en fallut 10; une où il en fallut 11; une où il en fallut 12; une où il en fallut 18; une où il en fallut 33; une où il en fallut 122.

Rivet mentionne un cas de guérison après une seule ponction, un cas de guérison après quatre ponctions et une observation où, après avoir pratiqué cinq ponctions, l'empyème s'est ouvert spontanément et a nécessité la pleurotomie.

Robert cite l'observation d'un malade chez lequel la guérison fut obtenue après 74 ponctions et l'opération d'empyème.

Tout ceci démontre que chez les enfants la guérison peut être atteinte très souvent par de simples ponctions; mais quelquefois l'opération de l'empyème s'impose et dans ce cas, ainsi qu'il résulte de l'observation de l'enfant H....., il faut faire suivre l'opération de l'application du siphon exactement comme chez l'adulte.

Cette observation est encore instructive au point de vue suivant: les nouvelles recherches de Marfan, de Netter, de nombreux savants allemands qui ont pris part aux discussions du neuvième congrès de médecine interne (Vienne, 1890), s'accordent à admettre que même chez l'adulte la pleurésie purulente métapneumonique guérit, dans une proportion de 85 °/₀, à l'aide de la thoracentèse. Cette règle n'a rien d'absolu, puisque la guérison de l'enfant H....., atteint de pleurésie métapneumonique, n'a pas été obtenue par cinq ponctions, ayant évacué une quantité considérable de pus ; on a été forcé de pratiquer la pleurotomie.

Obs. V. — B....., âgé de six ans, atteint d'une pleurésie aiguë au milieu du mois d'août 1887. A son domicile on lui pratiqua une ponction et on retira du pus.

Admis à l'hôpital le 12 septembre 1887, dans un état général grave. La partie droite du thorax est très voussurée. Oedème de la paroi thoracique qui est desquamée et très douloureuse à la pression.

Le 13 septembre on pratique la pleurotomie antiseptique : l'incision est faite sur la ligne axillaire postérieure, en avant de la pointe de l'omoplate et du muscle grand dorsal. Après avoir retiré 920 grammes de pus épais, floconneux, contenant des pseudo-membranes sanguignolentes, on applique immédiatement le siphon. L'enfant est soulagé, s'endort tranquillement après l'opération. L'apyrexie est complète après la forte fièvre des jours précédents.

Le 14 septembre, pendant la nuit, le siphon est sorti, le trajet s'est resserré : on est obligé d'agrandir l'orifice.

Le siphon, replacé, retire 500 grammes de pus dans les vingt-quatre heures. L'état général est excellent. Apyrexie.

Le 15 septembre, le siphon fait bien le vide, retire 400 gr. de pus contenant beaucoup de pseudo-membranes. L'état général se maintient bon, l'appétit est excellent. L'apyrexie se maintient les jours suivants. Lavage de la plèvre avec l'eau thymolisée. Le 19 septembre, le tube du siphon est bouché par les pseudo-membranes; après les avoir enlevées, beaucoup de pus s'écoule par le siphon.

Le 20 septembre, on fixe le tube avec une bande de sparadrap pour qu'il tienne bien dans la fistule. Il y a moins de pus et de pseudo-membranes.

Le 21 septembre, on enlève quelques pseudo-membranes qui obstruent le tube. Après avoir replacé le siphon, il se bouche de nouveau ; on le débouche et jusqu'au soir il fonctionne bien, mais il est de nouveau obstrué et on est obligé de le nettoyer pour la troisième fois.

Le 24 septembre, l'introduction du tube du siphon est entravée : quand il est dans la cavité pleurale, il se heurte contre une surface très sensible qui est le poumon. On est obligé de raccourcir le tube. L'appel se fait bien : l'enfant accuse de la douleur, quand on aspire le poumon par la compression du tube en caoutchouc.

Le 25 septembre, le tube sort de la cavité pleurale; on le replace et il fonctionne très bien.

Le 26, il s'écoule de la cavité pleurale 60 gr. de pus dans les vingt-quatre heures. L'état général continue à s'améliorer.

Les jours suivants l'écoulement diminue, le 1er octobre, il n'est que de 30 gr., le 6, il est de 20 gr. et contient encore des pseudo-membranes.

La cavité suppurante se réduit de jour en jour, l'écoulement diminue et devient séreux vers le 10 octobre.

A la percussion il y a un peu de submatité à la base ; à l'auscultation : la respiration est puérile, peu étendue en arrière et au-dessus de l'omoplate ; pas de râles, pas d'égophonie. *Le thorax n'est pas déformé.*

Le 13 octobre, on remplace le grand vase du siphon par la petite bouteille portative. L'état de l'enfant étant excellent, l'écoulement presque nul, on enlève la bouteille et on laisse un simple drain ; immédiatement la suppuration devient abondante, on est obligé, pour la faire tarir, de remettre, le 19 octobre, le siphon. Trois jours après l'orifice pleural est complètement oblitéré. L'enfant est guéri.

Cette observation confirme complètement l'opinion émise à propos du cas précédent. La pleurésie purulente chez un enfant de six ans est ponctionnée d'abord, puis traitée par la pleurotomie combinée au siphon. Le siphon est appliqué avec persévérance et régularité et la guérison complète est obtenue en trente-neuf jours. L'enfant peut être considéré comme entré dans la voie de guérison depuis le jour de la disparition complète des phénomènes fébriles et depuis l'amélioration progressive de son état général, c'est-à-dire depuis le 1er octobre. Ce résultat est incontestablement très satisfaisant. Le siphon fonctionne très bien : l'efficacité de l'appel du poumon se traduit quelquefois par la douleur qui est surtout manifeste le 24 septembre. Ce traitement permet de suivre pas à pas la réduction de dimension de la poche pleurale purulente. Pendant les lavages avec de l'eau thymolisée l'enfant n'accuse pas de douleur. Il est aussi à remarquer que, pendant plusieurs jours de suite, on peut laver la plèvre sans enlever l'appareil et sans changer le pansement : on évite ainsi l'irritation des lèvres de la plaie ; leur retrait et la cicatrisation s'accomplissent bien.

Les quelques accidents : obstruction du tube du siphon, sa sortie de la cavité pleurale sont notés à dessein pour montrer avec quelle facilité on peut remédier à ces inconvénients. Ces accidents peuvent du reste survenir avec un simple drain qu'on laisse dans la cavité pleurale après la pleurotomie sans siphon. Ce qui est surtout remarquable dans ce cas c'est l'absence de déformation thoracique, contrairement à ce qui a eu lieu dans le cas précédent.

Obs. VI. — François G..., âgé de six ans et demi, sans antécédents héréditaires de tuberculose. Atteint d'abord, le 18 avril 1888, d'une pneumonie intense, qui l'affaiblit beaucoup.

Admis à l'hôpital le 22 mai dans un état général très grave, avec tous les signes d'un fort épanchement thoracique droit, avec déviation de la ligne sternale à gauche, abaissement du foie. La respiration à droite est éloignée, mais encore un peu perceptible. La ponction aspiratrice

amène 100 gr. de pus très épais, mais l'enfant n'est pas soulagé. L'épanchement pleural pointe sous forme d'une tumeur molle et fluctuante au niveau du huitième espace intercostal sous l'omoplate.

Cependant une deuxième thoracentèse faite, le 29 juin, au niveau de cette tumeur ne ramène pas de pus. On pratique la pleurotomie antiseptique : il s'écoule 400 gr. de pus. Le siphon introduit dans l'incision commence à fonctionner immédiatement ; le tube intrathoracique mesure 8 1/2 centimètres. L'enfant est soulagé, l'appétit revient, la fièvre disparaît. L'amélioration persiste le lendemain : le siphonnement se fait très bien.

Le 1er juillet, on injecte dans la cavité pleurale 120 gr. d'eau thymolisée.

Le 2 juillet, le bout intrapleural du siphon est trop long. il touche le poumon qui s'est *déjà* rapproché de la paroi thoracique : ceci est manifesté par la douleur dans la région où se trouve le siphon et par une ascension de la courbe thermométrique à 40° ; on diminue le tube intrapleural qui n'est plus que 5 au lieu de 8 1/2 centimètres et le soir la fièvre baisse jusqu'à 38° ; le lendemain l'apyrexie est complète.

Le 4 juillet, le siphon ramène beaucoup de pus épais. Les mouvements respiratoires se traduisent par l'ascension et la descente de la colonne liquide ; on le voit bien dans le tube de l'ajutage (en verre).

Le 6 juillet, le tube sorti du thorax est replacé et il fonctionne bien.

Depuis le 6 jusqu'au 20 juillet, l'apyrexie continue, l'appétit est excellent, l'aspect du patient florissant.

Le 21 juillet, le médecin de service qui remplace M. le prof. Revilliod pendant les vacances enlève le siphon et le remplace par un drain. Le 29 juillet, le drain sort de la cavité pleurale et la plaie se ferme. L'apyrexie est complète, la respiration est normale. On supprime le pansement, l'enfant est considéré comme guéri jusqu'au 5 août, quand on constate qu'il a un peu de fièvre le soir. La ponction exploratrice ramène un gr. de pus verdâtre, de bonne nature. On est de nouveau en présence d'un épanchement intrapleural qu'on juge nécessaire d'évacuer par une seconde pleurotomie antiseptique. La première incision pratiquée dans le cinquième espace intercostal s'étant déjà complètement fermée, on fait la seconde dans le sixième espace et le médecin qui a enlevé prématurement le siphon juge prudent de le remettre dans la nouvelle incision ; depuis lors cet appareil ayant fonctionné très bien pendant un mois et demi, l'enfant sort de l'hôpital guéri le 19 septembre 1888.

L'aspiration simple, chez cet enfant, n'a pas abouti à la guérison quoiqu'il s'agît aussi, comme dans le cas précédent, d'une pleurésie purulente métapneumonique infantile.

Il fallut recourir, depuis le 29 juin, à la pleurotomie suivie de siphonnement. Aussitôt après l'amélioration de l'état du patient est notable et la guérison rapide.

Il faut souligner un seul incident : le 1er juillet, l'enfant accuse de la douleur, déterminée par le tube trop long qui comprime le *poumon déjà revenu vers la paroi thoracique.* Cette expansion rapide du poumon ne peut être attribuée qu'à la force aspiratrice du siphon. On raccourcit le tube, l'enfant est immédiatement soulagé.

Le 21 juillet, le siphon est prématurement remplacé par un drain, la plaie se ferme. Malheureusement, le médecin de service a eu tort d'enlever le siphon au moment où l'écoulement était encore assez abondant : le pyothorax se reproduit, on est obligé de refaire l'opération, la guérison définitive est retardée d'un mois et demi.

La règle générale a tirer de cet exemple est la suivante : il faut bien se garder d'enlever le siphon et de le remplacer par le drain avant que l'évacuation du pus soit complète. Si la ponction simple n'a pas abouti à un bon résulat dans ce cas de pleurésie métapneumonique *chez un enfant,* on doit l'attribuer à ce que le petit malade aurait été affaibli par la pneumonie et les vomissements incoercibles qui durèrent un mois, avant son admission à l'hôpital; en outre le pus était trop épais et ne pouvait pas s'échapper facilement par l'orifice trop étroit de l'appareil de Potain.

Obs. VII. — Catherine G..., âgée de 26 ans, repasseuse. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires de tuberculose ou d'autres antécédents morbides personnels.

Elle est malade depuis la fin du mois de mai 1888; elle accouche d'une fille et devient après très malade, mais continue son travail très pénible. Enfin, la toux, l'oppression, l'extrême faiblesse l'obligent à entrer à l'hôpital, le 8 juin 1888.

On constate que la partie droite du thorax est remplie d'un fort épanchement. La malade accuse de la pleurodynie, elle souffre, en outre, d'une vive douleur au poignet droit qui enfle peu à peu et abolit la mobilité des doigts. Elle est pâle, très faible, la fièvre est d'intensité moyenne, la dyspnée est forte ; la toux est pénible, fréquente.

Le 10 juin, la ponction exploratrice donne un liquide verdâtre, trouble. Il n'y a pas de bacilles de Koch. La malade se cachectise.

Le 6 juillet, une incision pratiquée dans le sixième espace intercostal droit laisse sortir une grande quantité de pus contenant des nombreux débris pseudo-membraneux, à odeur fétide. Le siphon est placé immédiatement après l'opération, mais l'incision étant trop grande et l'air circulant librement entre le tube et les lèvres de l'incision, l'appareil ne commence à bien fonctionner que deux jours après l'opération, c'est-à-dire le 8 juillet : l'air

et le pus sont alors bien évacués de la cavité pleurale, la malade est beaucoup soulagée, la fièvre baisse. Quand le liquide d'injection pénètre dans la cavité pleurale, la malade rssent de la douleur, elle est prise d'une toux intense, qui indique que le liquide pénètre dans les bronches : il y a donc un pyopneumothorax ; malgré cela, on trouve beaucoup de pus dans le vase ; le siphon remplit sa fonction très bien.

Le 10 juillet, l'écoulement du pus s'arrête, une zone de matité s'étend depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base du thorax droit. Une thoracentèse pratiquée dans cette région donne issue à 200 grammes de pus verdâtre, fétide. Puis apparaît un peu de sang ; on arrête l'aspiration. L'état de la malade reste très grave. Une sonde introduite dans la cavité pleurale par l'incision faite en avant, où a été placé le siphon, est arrêtée en arrière par une sorte de paroi : donc il n'y a pas de communication entre la poche incisée et celle qui a été ponctionnée ; la poche antérieure ne contient plus de pus. Evidemment c'est une pleurésie cloisonnée, divisée en deux poches par une pseudo-membrane verticale.

On fait, le 16 juillet, la pleurotomie antiseptique en arrière, au niveau du huitième espace intercostal : il s'écoule 60 grammes de pus très fétide. On explore avec le doigt une vaste cavité ; on sent le poumon adhérent à la paroi thoracique. On place dans l'incision postérieure un gros drain, on fait un pansement antiseptique. L'état général de la malade s'améliore.

Le 22 juillet, on constate qu'il existe une fistule pleuro-pulmonaire qui communique avec la loge postérieure. Par conséquent, les deux loges communiquent chacune avec les bronches par une fistule pleuro-pulmonaire particulière.

Le 25 juillet, le volume de la loge antérieure siphonnée se réduit de plus en plus. La loge postérieure, non siphonnée, est plus grande, sa sécrétion purulente est abondante, mais elle diminue lentement aussi de volume, parce qu'à chaque pansement on est obligé de raccourcir le tube du drain. — Apyrexie.

Le 29 juillet, il se déclare subitement une arthrite de l'épaule gauche ; l'arthrite du poignet persiste aussi. Il y a aussi de la fièvre.

Le 5 août, la fièvre due à l'arthrite continue. La loge pleurale antérieure n'a que 5 centimètres, la loge postérieure en a 12 de profondeur. De deux fistules de la plèvre il ne s'écoule que quelques gouttes de pus.

Le 7 août, la tuméfaction de l'épaule s'étant localisée dans la région deltoïdienne, on pratique une ponction exploratrice qui ramène du pus vert ; l'œdème s'étend à l'avant-bras.

Depuis ce jour on traite la loge postérieure aussi par le siphon et la fièvre baisse immédiatement ; mais l'apyrexie complète ne commence que depuis le 21 août.

Le 22 août, on remplace le grand vase du siphon de la loge antérieure par le petit flacon portatif ; la malade se promène.

Le 29 août, le pus de la loge postérieure devient séreux, on remplace

le siphon par un petit drain. L'état général de la malade s'améliore. Les époques menstruelles, qui ont cessé depuis 8 mois, reparaissent, sont régulières aux mois de novembre, décembre et janvier 1889. Un abcès de l'aisselle qui se développe au mois de février 1889, est incisé le 28 ; sa cicatrisation est régulière jusqu'au 10 mars, mais, malgré toutes les précautions antiseptiques, la malade est atteinte d'érésipèle généralisé ; elle passe par un état très inquiétant ; l'érésipèle disparaît et reparaît à plusieurs reprises jusqu'au 30 mars.

Le 4 avril, la malade est atteinte d'une mastite double qui suppure, s'ouvre spontanément au sein droit et qui est incisée au sein gauche.

Enfin la malade entre en convalescence, elle quitte l'hôpital le 23 mai 1889.

Revue le 15 juin 1889, son état est assez satisfaisant. L'abcès de l'aisselle n'est pas complètement cicatrisé, mais *les deux fistules thoraciques le sont très bien.*

Cette malade a été atteinte d'une sorte de diathèse purulente, survenue à la suite de couches. Elle a eu d'abord une pleurésie purulente cloisonnée, séparée en deux loges distinctes, nettement circonscrites, dont chacune communique avec les bronches par une fistule pleuro-pulmonaire ; ensuite, des abcès multiples se déclarent dans l'aisselle, dans la région deltoïdienne, aux deux seins ; enfin, les abcès se compliquent d'érésipèle généralisé très grave.

Malgré cet état presque désespéré, elle est guérie sans conserver de trajets fistuleux. Elle supporte très bien le siphon ; mais le poumon étant atteint de fistules pleuro-pulmonaires, les lavages de la plèvre produisent des accidents de suffocation et on est obligé de les interrompre.

La loge antérieure plus étendue que la postérieure, traitée par le siphon se ferme rapidement ; le siphon ne fonctionne pas dès le premier jour parce que le tube n'est pas hermétiquement appliqué contre les bords de l'incision ; mais dès le lendemain sa fonction est régulière : c'est qu'un pansement occlusif et compressif empêche la pénétration d'une trop grande quantité d'air dans la cavité pleurale.

La guérison de la malade aurait pu être plus rapide, si la seconde loge avait été traitée, comme la première, par le siphon. Mais le médecin qui remplaçait pendant les vacances M. le prof. Revilliod étant peu convaincu de l'utilité du siphon avait placé un simple drain dans cette loge postérieure ; le siphon n'y fut appliqué que depuis le retour de M. Revilliod : aussitôt la fièvre

baisse, l'état de la malade s'améliore notablement et *depuis ce jour* la guérison est assurée.

On peut donc conclure que si cette seconde poche purulente de la plèvre avait été traitée par le siphon depuis le premier jour, la maladie aurait été abrégée, toute compliquée qu'elle ait été par une sorte de pyohémie chronique et généralisée.

Obs. VIII. — Joseph C..., âgé de 58 ans, manœuvre, admis à l'hôpital le 12 décembre 1888, pour une pneumonie grave.

Avant son admission à l'hôpital, il a fait un long et pénible voyage à pied, de Paris à Genève, n'a pas pris de nourriture depuis quatre jours : il est faible, cachectique, épuisé.

La dyspnée, la fièvre sont très fortes, l'expectoration muco-purulente abondante.

Le 5 janvier 1889, l'état du malade empire sous tous les rapports. Le thorax est voussuré. On trouve les signes d'une forte pleurésie purulente droite. La ponction aspiratrice ramène 1500 gr. de pus jaune, épais, non odorant.

Pendant quelques jours, le soulagement est marqué, mais déjà, depuis le 10 janvier, l'état est de nouveau très inquiétant et les pieds deviennent œdematiés.

Le 12 janvier, une seconde ponction aspiratrice laisse sortir 800 gr. de pus.

Le 19 janvier, l'état est si grave qu'on se décide à pratiquer la pleurotomie antiseptique qu'on fait suivre de siphonnement ; après cette opération le malade passe une très bonne journée ; mais le 20 janvier, il est pris de délire ; on constate une hémiplégie faciale gauche inférieure. Pendant la nuit le malade se lève, enlève le siphon, l'on est obligé de faire un pansement simple, sans siphon. Il en résulte naturellement une rétention de pus qui est devenu très fétide.

Le 28 janvier, pendant le lavage de la plèvre, le malade perd connaissance et s'affaisse. Le bras et la jambe gauches sont d'abord atteints de quelques secousses convulsives, puis deviennent flasques. Quand peu après le malade reprend connaissance la paralysie avait disparu. Le pansement antiseptique, sans siphon, devient fétide, noir et infect, les jours suivants.

Le 27 janvier, le siphon est de nouveau introduit dans la cavité pleurale ; le malade l'enlève pendant le délire nocturne ; on remet le siphon, grâce auquel, le 28 janvier, le pansement est propre et sans odeur ; le pus redevient jaune, il n'est pas fétide, sa quantité diminue.

Le 28 janvier, il y en avait dans le vase à peu près un litre, le 30, il y a à peine une cuillerée à café. L'état général du malade change brusquement : l'amélioration est tellement notable, l'appétit est si bon que le 1er février il peut venir à pied et sans soutien à la salle des con-

férences pour être montré à la clinique. L'apyrexie est complète. Jusqu'au 18 février, le pus qui est encore sécrété par la plèvre est très bien évacué journellement pas le siphon.

Le 19 février, pendant le lavage de la plèvre, le malade s'évanouit, il se plaint de douleurs du côté gauche et à 8 heures du soir il est atteint de nouveau d'une hémiplégie complète gauche; il répond et comprend très bien les questions, par moment seulement sa parole est embarrassée mais depuis minuit la paralysie se dissipe peu à peu, tandis que son langage devient intelligible.

Le 20 février, on enlève le tube de la cavité pleurale; mais l'absence du siphon est la cause d'une nouvelle rétention de pus qui devient de nouveau très fétide. La cavité pleurale est aussi beaucoup plus grande que pendant le siphonnement : elle laisse entrer une sonde entière. L'état général est grave.

Le 21 février, aussitôt qu'on remet le siphon le malade est beaucoup soulagé. Le 24 février, il peut se promener, il est satisfait, son état est très bon; mais le 1er mars, pendant qu'on refait le pansement, survient une nouvelle crise paralytique qui se dissipe lentement et disparait vers le 4 mars.

L'état général du malade est meilleur. La sonde, qui pénétrait tout entière lorsque le siphon n'a pas fonctionné, ne pénètre que de quelques centimètres dans la cavité pleurale, parce qu'elle est déjà occupée en partie par le poumon qui s'est rapidement dilaté, grâce à l'appel du siphon. Le pus est moins lié, il est plus séreux et inodore; il n'y en a que quelques gouttes. Tous les deux jours on injecte dans la cavité pleurale un peu de vin aromatique, le liquide revient tout à fait clair.

La fistule se ferme complètement vers le 23 mars et le malade sort de l'hôpital complètement guéri le 11 avril.

Chez ce malade la guérison est retardée par les phénomènes réflexes consécutifs aux lavages et à l'introduction du tube dans l'espace intercostal; pendant ces crises le malade a enlevé, à plusieurs reprises, le siphon et ce dernier n'a pas pu fonctionner régulièrement.

Le 24 janvier, l'absence du siphon détermine la rétention du pus qui devient fétide et aussitôt qu'on remet le siphon, le 27 janvier, le malade l'enlève; mais on persiste dans le traitement, on réapplique l'appareil et, le 28 janvier, le pus est évacué sans aucun obstacle, le pansement n'est pas traversé, il n'est plus fétide. Les jours suivants le siphon a si bien fonctionné que le malade a pu venir tout seul, avec le siphon portatif dans la poche du pantalon, se montrer à la clinique.

Surviennent ensuite les accidents hémiplégiques qui, comme

on l'a constaté, retardent la guérison. Mais doivent-ils être imputables au siphon? Ces accidents nerveux paralytiques ou convulsifs ont été observés quelque soit le traitement chirurgical qui ait été employé, et sont dus, le plus souvent, soit au lavage de la plèvre, soit à n'importe quelle irritation du trajet intercostal. Leur étude a été faite d'une manière intéressante par le Dr de Cérenville (*Revue médicale de la Suisse romande,* 1886).

On voit aussi, d'après cette observation, que la pneumonie peut déterminer très rapidement, plus rapidement qu'on ne le pense, des phénomènes morbides pleurétiques assez sérieux pour nécessiter une intervention beaucoup plus active que les simples ponctions. Ceci parle aussi contre les conclusions de Marfan, de Netter, etc.

Obs. IX. — *Kyste hydatique du poumon et de la plèvre. Pleurotomie. Siphonage. Bronchostomie. Guérison.* [1]

Obs. X (résumée, en insistant spécialement sur les incidents qui se rapportent au siphon).

Jean V., âgé de 39 ans, entre à l'Hôpital le 9 janvier 1890, atteint d'une pneumonie grippale suivie de pleurésie purulente, putride, hémorragique.

Trois thoracentèses sont faites les 27 janvier, 3 et 14 février, donnant issue en total à 4340 gr. de pus contenant des pseudo-membranes et des streptocoques.

Après une amélioration passagère, le retour des mêmes signes locaux et symptômes généraux graves nécessite la pleurotomie qui, pratiquée le 22 février, donne issue à environ 1000 gr. de pus. On établit immédiatement le siphon qui fonctionne très bien.

La quantité de pus rendue diminue si rapidement que le troisième jour (25 février) elle est presque nulle; une sonde rencontre le poumon à cinq centimètres, la respiration s'entend partout, sauf à la base qui reste silencieuse et mate, ce que nous croyons pouvoir attribuer à la splénisation pulmonaire. Fort de cette illusion, nous essayons d'enlever le siphon et de faire un pansement simple. Mais, deux jours après (27 février), les signes de rétention se manifestent. Il faut élargir le trajet qui est revenu sur lui-même et dévié par un défaut de parallélisme. Le tube ramène une certaine quantité de pus et de sang noir infect. Nous faisons chaque jour des injections désinfectantes de permanganate de potasse, de chloral, et surtout de vin aromatique qui est toujours le plus efficace et le moins nuisible. Mais chaque injection, lavage, le simple attouchement du trajet pro-

[1] Cette observation a été publiée dans cette *Revue*, août 1890, p. 554.

voque de la douleur, des défaillances qui vont jusqu'à la syncope, et, au réveil, on constate une hémiplégie droite qui se dissipe rapidement, mais reparaîtrait à chaque pansement, si l'on n'y prenait pas garde. Les injections provoquent en outre des accès de toux avec goût de la substance injectée, ce qui fait supposer une perforation pulmonaire.

Depuis le 1er mars, le siphon fonctionne à merveille, le malade marche franchement à la guérison. Du 16 au 28 mars, il a gagné 10 kilogr. Le 7 avril, il va, avec le petit siphon portatif, faire une longue promenade. Il commet quelques libations, revient fatigué, fébricitant (T. 39°,2).

Le siphon a donné du sang trouble et coagulé en longs cylindres moulés sur le tube. Mais ce n'est qu'un incident passager. Le liquide redevient séro-purulent, puis purement séreux ; il diminue de jour en jour et disparaît le 15 mai.

Le tube est enlevé, le trajet, touché avec une solution de nitrate d'argent, se cicatrise complètement.

Le malade quitte l'hôpital le 20 mai.

Cette observation est intéressante comme exemple d'empyème putride, hémorragique, consécutif à une pneumonie grippale, compliqué d'accidents sérieux et néanmoins *guéri par le siphon*, grâce à une surveillance minutieuse et continue.

Incisé le 22 février, la marche franche vers la guérison peut dater du 2 mars, huitième jour, la guérison définitive se fait le 15 mai, onzième semaine de l'opération.

Obs. XI. — ***Pleurésie purulente d'emblée, avec fièvre intermittente. Empyème et siphon. Guérison.***

Gr..., âgé de 19 ans. Jouit toujours d'une bonne santé, n'a eu qu'une légère attaque de grippe au mois de janvier. Entre à l'hôpital le 3 mai 1890, avec les signes d'un fort épanchement intrathoracique gauche, le cœur est refoulé. La température atteint 40°,5. — Etat général très mauvais. Une thoracentèse pratiquée d'urgence donne issue à 650 gr. de liquide verdâtre, trouble. Le malade est soulagé, la fièvre diminue. Mais le 6 mai, le point de côté reparaît très violent, l'état général est très mauvais, les signes d'épanchement reparaissent, la matité gagne jusqu'à la clavicule.

Dans la soirée du 24 mai, seconde thoracentèse avec 760 gr. de pus. Des accès de toux font cesser l'aspiration. La fièvre tombe pendant quelques jours puis reparaît.

Le 3 juin, une troisième thoracentèse donne issue à 850 gr. de pus.

Le 9 juin, la température est de 40°, l'état général empire. On pratique l'opération de l'empyème qui laisse écouler 1500 gr. de pus. Le tube du siphon est introduit dans la cavité pleurale *sans que l'air y ait pénétré*. L'incision a été faite petite pour éviter cette pénétration d'air et obtenir d'emblée l'amorcement.

Le siphon fonctionne bien jusqu'au 14 juin, mais le 15, le pus ne coule pas dans le vase, la fièvre reparaît. Les parties molles autour de l'incision sont gonflées, phlegmoneuses. La longueur du trajet augmente, de sorte que le tube en sort. Il faut introduire 13 centimètres du tube dans le trajet pour être sûr que l'extrémité plonge bien dans la cavité pleurale. On remet le siphon : le gonflement disparaît, le pus coule bien, le siphon fonctionne très bien, la fièvre tombe définitivement. Le malade fait des promenades, en gardant par précaution le moyen siphon (deuxième période du traitement) jusqu'au 6 juillet. Depuis lors, on lui met le petit modèle (troisième période du traitement). Le liquide n'est plus que du sérum rosé. Le petit siphon est gardé par précaution jusqu'au 10 août ; aussitôt qu'on l'enlève, la cicatrisation se fait.

Le malade, gardé en observation jusqu'au 22, sort définitivement guéri, état général très bon.

Obs. XII. — Louise P., âgée de 18 ans, est admise à l'hôpital cantonal, le 17 mars 1884. Atteinte d'abord de fièvre typhoïde très grave, d'érésipèle, puis de pleurésie purulente. Traitée d'abord par quatre thoracentèses, on est obligé de la soumettre à la pleurotomie et au traitement consécutif par le siphon. Voici ce que M. Revilliod dit à propos de cette malade :

« Incisée et siphonée, tout marcha bien les premiers temps ; mais douée d'un caractère difficile et capricieux, se croyant suffisamment guérie, notre malade enlevait sans cesse son tube qui lui semblait n'avoir plus de raison d'être. Voilà pourquoi elle porte encore aujourd'hui (août 1886) un trajet fistuleux et une cavité d'une trentaine de cent. cubes, qui ne compromet d'ailleurs nullement son état général et lui permet de faire le service d'infirmière, mais n'en constitue pas moins une infirmité peut-être permanente. Que faire en pareil cas? Puisque le poumon n'a pu gagner la paroi costale sur toute sa surface, c'est à la paroi costale à gagner le poumon et puisque le travail de ce retrait spontané du thorax n'a pas suffi, c'est donc à la résection des côtes qu'il faut s'adresser. En un mot ce cas remplit les indications si bien posées par de Cérenville pour l'opération dite d'Estlænder, opération que notre excellent collègue lausannois a le premier exécutée et perfectionnée. »

« Aussi allons-nous le prier de vouloir bien procéder à cette opération, heureux de profiter de son expérience, de lui offrir un nouveau cas à ajouter à ses nombreux succès et de lui laisser l'honneur d'avoir débarrassé notre malade de son infirmité. »

« Le 12 août 1886, M. de Cérenville procéda à l'opération selon le procédé qu'il a si bien décrit[1]. Les septième, huitième, neuvième côtes furent réséquées sur une longueur de 2 à 3 centimètres, opération rendue

[1] *Rev. med. de la Suisse romande*, juin à août 1886.

difficile par le rapprochement des côtes et *la présence d'un pont osseux* qui avait soudé la huitième côte à la neuvième. Nous pouvons dire que jusqu'à présent (fin septembre) tout marche à souhait et que nous croyons pouvoir annoncer bientôt une guérison complète. »

Mais les espérances de M. Revilliod ont été trompées, ainsi que nous allons le voir :

Cinq jours après l'opération le pus est retenu et ce n'est qu'en faisant pencher la malade qu'on peut l'évacuer.

En janvier 1887, la suppuration augmente; *le pus retenu doit être de nouveau évacué à l'aide du siphon pendant un certain temps, ce qui soulage beaucoup la malade* et elle se porte alors assez bien. Elle enlève de nouveau le siphon et elle est atteinte de phlegmon du sein gauche qu'on incise le 28 juin. Après l'opération et pendant quelques jours le pus fétide et abondant s'écoule par cette nouvelle incision et par l'ancienne fistule. Malgré les précautions antiseptiques les plus rigoureuses, au mois d'août, se forme un nouvel abcès du sein au-dessus du précédent. Ces deux abcès communiquent par un trajet fistuleux qu'on incise ; on arrive alors sur une côte dénudée et on sent avec les doigts les extrémités des côtes réséquées déjà réunies par un pont osseux. Le pus fétide verdâtre s'écoule en abondance; les abcès mammaires communiquent avec la cavité pleurale, qui laisse aussi sortir beaucoup de pus pendant les mouvements inspiratoires. La malade respire avec difficulté, son facies est pâle et cachectique.

Après la dernière opération, la malade accuse une amélioration dans son état général. Les abcès mammaires se ferment lentement; jusqu'à la fin de l'année la suppuration persiste très abondante et ne diminue que vers le mois de mars 1888, quand on constate qu'un nouveau séquestre de côte nécrosée commence à s'éliminer. Alors la suppuration devient de nouveau fétide et abondante, la malade présente de la fièvre, l'état général est mauvais; toute la région thoracique autour de la fistule pleurale et au-dessus du sein est douloureuse à la pression.

Enfin, après l'*élimination* du séquestre, l'état général s'améliore de nouveau et la malade quitte l'hôpital, le 12 octobre 1888, après un séjour de 4 ans et 25 jours.

La fistule thoracique persiste malgré la résection des côtes.

Cette malade ne voulait pas se soumettre à un traitement régulier par le siphon, c'est ce qui a déterminé, ainsi que l'a bien dit Revilliod, la nécessité de pratiquer l'opération de de Cérenville-Estlænder; notons aussi dans ce cas la présence de *ponts osseux* entre les côtes dont nous avons parlé dans la partie anatomo-pathologique de ce travail. Évidemment ces ponts osseux proviennent de la réaction inflammatoire exercée par le pyothorax sur le périoste et l'os. Il en résulte une cer-

taine rigidité des côtes, qui empêche le retrait de celles-ci vers le poumon, et a nécessité dans ce cas leur résection. Mais nous voyons que même cette opération n'a pas déterminé la fermeture de la fistule.

Le siphon ne peut pas être accusé de la durée prolongée de la suppuration, parce qu'il n'a fonctionné que très peu de temps et, pendant des intervalles assez longs entre les séances de siphonage, la malade a été traitée par la pleurotomie antiseptique classique. L'observation prouve au contraire que toutes les fois que la rétention du pus s'est manifestée par une ascension de la température, par l'aggravation de l'état général, le siphon intervenait et débarrassait très vite la cavité pleurale du pus accumulé et cela à plusieurs reprises, même après l'opération d'Estlænder.

Il faut donc rejeter la responsabilité de la persistance de la fistule sur l'impatience de la malade, et nous sommes convaincus qu'un traitement régulier par le siphon aurait sûrement prévenu cette issue fâcheuse de la maladie, en l'abrégeant, en appelant plus rapidement le poumon vers la paroi costale et en évitant ainsi cette formation des *ostéophytes* costales qu'on peut attribuer à l'inflammation et trop durable et trop intense de la plèvre.

Obs. XIII [1]. — *Chute, fracture des côtes. Pleurésie purulente gauche, fétide d'emblée. Siphon. Guérison apparente. Mort 3 ½ ans après, avec collection purulente sous-diaphragmatique ouverte dans le côlon descendant. Destruction du rein gauche.*

L., âgé de 44 ans, tailleur de pierre, fit, en février 1877, une chute d'un troisième étage sur un sol pierreux. Il resta environ un quart d'heure sans connaissance, puis, revenu à lui, il ressentit une douleur excessivement vive dans le côté gauche.

Le Dr Badan, appelé à lui donner les premiers soins, voulut bien nous donner les renseignements suivants : Il constata tout d'abord une fracture des côtes et la traita en conséquence. Puis survinrent les signes indiquant la formation d'un épanchement purulent dans la plèvre gauche.

Le 6 avril, il y avait une oppression considérable, une fièvre continue à exaspérations vespérales, des sueurs profuses, une grande faiblesse. Le périmètre du thorax est de 94 centimètres, le demi-périmètre gauche

[1] *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande*. Octobre 1880. Cas présenté par le Dr Revilliod à la Société médicale de Genève, dans la séance du 6 octobre 1880.

de 50 centim. Ballonnement de l'abdomen. Matité absolue du côté gauche. Silence respiratoire, abolition du frémitus. Le cœur bat à droite du sternum. Les urines sont ammoniacales, légèrement albumineuses et contiennent quelques globules de pus.

Le 8 avril, l'état général devient de plus en plus grave; le pouls est imperceptible. Orthopnée extrême. Oedème des pieds et des mains. Délire. La thoracentèse, décidée avec le Dr Revilliod, appelé en consultation, est pratiquée à midi et donne issue à environ 3 litres de pus brunâtre, sanguinolent, infect.

9 heures du soir, amélioration de l'état général et local. Le malade a pu dormir, le pouls est à 120, fort et bien frappé. Le cœur s'est rapproché de la ligne médiane. La matité pleurale a diminué. Il n'y a plus délire. Les mains sont désenflées.

L'amélioration continue pendant quelques jours. Apyrexie; respiration, sommeil, appétit normaux.

Mais le 12 avril, la température axillaire revient à 39°. Les mêmes symptômes susdits reparaissent et vont s'aggravant.

Le 19 avril, le malade se décide, sur les conseils du Dr Badan, à entrer à l'hôpital.

A son entrée, après avoir constaté les signes indiquant la formation d'un nouvel épanchement purulent et un état général très grave, on procède de suite à l'opération de l'empyème dans le septième espace intercostal, ligne axillaire. Il s'écoule environ trois litres de pus infect. On établit immédiatement le siphon. Le soir même la température était à 38,5 et les symptômes graves disparaissent rapidement.

Le 10 mai, le malade put aller se promener en ville, porteur de son tube-siphon.

Le 4 juin, la capacité de la plèvre représentait environ 30 grammes de liquide. On enlève le siphon.

Le 9 juin, se considérant comme guéri, L... demande à retourner chez lui et à ses travaux. A ce moment la sonorité était revenue jusqu'à un travers de main de la base. Le murmure vésiculaire était normal. L'état général excellent.

Nous perdons de vue le malade jusqu'au 28 août 1880.

Il nous raconte qu'il s'est depuis lors assez bien porté pour pouvoir reprendre son métier de tailleur de pierre jusqu'en juin dernier. A cette époque, il fut pris de malaise, mouvement fébrile, diarrhée; le trajet fistuleux du thorax s'est rouvert, laissant couler un peu de pus ; les jambes ont enflé. Il fut soigné alors par le Dr Ferrière, puis par le Dr d'Espine, qui explora ce trajet, trouva une côte dénudée et l'adressa au Dr Reverdin pour le cas où il y aurait une résection des côtes à faire. Cette opération, pratiquée avec succès par notre collègue de Cérenville, pouvait être indiquée *à fortiori*, si la côte malade était la cause de cette nouvelle suppuration. Mais M. Reverdin, considérant, et avec raison, comme la suite l'a prouvé, l'état général trop grave pour tenter une opération, m'offrit de reprendre le malade dans mon service.

Ce 24 août, L... présente l'aspect d'une cachexie purulente avancée. Teint pâle, jaunâtre, anasarque de la moitié inférieure du corps, qui a commencé par les pieds, puis a gagné les cuisses, les lombes, l'abdomen. L'urine abondante (3 litres), limpide, contient beaucoup d'albumine. Diarrhée, vomissements fréquents, céphalalgie, palpitations. Bruits du cœur normaux, pas d'hypertrophie. Foie et rate de dimensions normales.

Le trajet fistuleux du thorax donne un peu de pus légèrement fétide; la plèvre ne reçoit qu'une petite quantité (20 ou 30 gr.) de liquide. Le murmure vésiculaire est perçu quoique affaibli. La sonorité diminue.

Traitement. — Lavages désinfectants journaliers. Vu la petite capacité de la plèvre, nous n'avions pas cru devoir établir un siphon. Régime tonique. Porto. Iodure de fer. Eau de Bex. Bains salés.

27 septembre. Après diverses alternatives, notre malade retomba dans un état qui nous ôta tout espoir. La déperdition d'albumine n'avait pas diminué; la diarrhée continuait. Ces derniers jours il eut des faiblesses, des angoisses, du hoquet, des troubles de la vue. Rien de nouveau du côté de la poitrine.

Supposant une rétention de pus dans quelques anfractuosités de la plèvre, nous voulûmes essayer une nouvelle injection, et, adaptant un tube, muni d'un entonnoir, nous pûmes verser plus d'un litre sans la moindre difficulté. Quelques minutes après survint une selle aqueuse, comme si le liquide injecté dans la plèvre ressortait par le rectum!

Eh bien! nous allons voir que ce trajet mystérieux était effectivement celui que l'eau de l'injection avait suivi.

L... mourut le lendemain matin. L'autopsie, faite par MM. Eternod et Jeanneret, assistants d'anatomie pathologique, nous révéla les lésions suivantes :

Le poumon gauche, revenu sur lui-même, adhère à la gouttière costo-vertébrale et au diaphragme qui est remonté jusqu'à la hauteur du cinquième espace intercostal. La plèvre contient une petite quantité de liquide trouble. Une sonde introduite dans le trajet pleuro-cutané, septième espace intercostal, glisse entre le diaphragme et la face interne du thorax, puis sur la face supérieure du diaphragme et pénètre dans l'abdomen en passant sous l'arcade aponévrotique qui coiffe l'extrémité supérieure du psoas. Cet orifice inférieur du trajet arrive dans un clapier purulent qui est limité en haut par la face inférieure du diaphragme, en dedans par la colonne vertébrale, en avant par le paquet intestinal ; il plonge en arrière du côlon descendant par un prolongement qui arrive en cul-de-sac jusqu'à l'S iliaque. La face postérieure du côlon descendant est le siège d'une perforation qui laisse passer une sonde. Le contenu de ce clapier se compose de liquide purulent sale, grisâtre, dans lequel nagent des pépins de raisin. Il y avait donc une continuité bien établie entre l'ouverture du septième espace intercostal et le gros intestin par l'intermédiaire de la collection purulente sous-diaphragmatique. Ainsi

s'explique comment le liquide formé spontanément, ainsi que le liquide injecté dans la plèvre, pouvait trouver une issue à l'anus.

Telle n'est certes pas la marche habituelle de l'empyème, surtout lorsqu'un mode facile d'écoulement lui est offert au lieu d'élection. Abandonné à lui-même, il se dirige lorsque le malade survit, soit du côté d'un espace intercostal, soit à travers le poumon où il se vide sous forme de vomique. Reste à savoir si quelque autre circonstance n'a pas contribué à déterminer la migration du pus, telle que nous l'avons constatée.

L'autopsie nous révélait, en effet, une autre surprise, savoir : l'absence totale du rein gauche. A la place de cet organe ne se trouve qu'un feutrage de tissu cellulaire dans lequel pénètre un tronçon d'artère rénale et l'uretère, tous deux terminés en cul-de-sac conique. Impossible de retrouver le moindre vestige de tissu rénal. Par contre, la capsule surrénale existe intacte. Le rein droit occupe aussi la place normale ; il est augmenté de volume et présente à la surface et à la coupe l'apparence du gros rein blanc avec réaction amyloïde.

Notons en passant que le cœur ne présentait aucune trace d'hypertrophie malgré l'oblitération complète d'une artère rénale, fait qui infirmerait la théorie de Traube.

Qu'est devenu ce rein gauche ?

Faut-il admettre qu'il n'ait jamais existé ? Mais il est probable dans ce cas que l'artère rénale et l'uretère auraient aussi fait défaut. Ce serait, du reste, une étrange coïncidence avec le clapier purulent trouvé dans cette région.

Le pus pleural en descendant dans son voisinage, l'aurait-il attaqué au point de le faire disparaître en totalité.

Mais cela ne s'est jamais vu, même dans les abcès perinéphrétiques.

Ou bien ce rein a-t-il été compromis lors de cette chute du troisième étage qui a été le point de départ de tous les accidents survenus chez notre malade ? A-t-il été contusionné au point de se détruire, de se dissoudre et de filer liquide par l'intestin, après avoir déterminé la collection purulente dans sa région ? Serait-il même possible que cette collection de trois litres de pus évacués de la plèvre deux mois après la chute, fût déjà une migration du pus sous-diaphragmatique ?

C'est peut-être là l'hypothèse la moins inadmissible et en faveur de laquelle parleraient ces urines alcalines et purulentes que le Dr Badan constatait en 1877, deux mois après la chute. Il n'en est pas moins singulier que ce rein ait disparu sans laisser la moindre trace de son existence et que ce travail de mortification se soit produit d'une manière si latente, que le patient ait pu, pendant plus de trois ans, agir et travailler dans un état de guérison apparente.

Nous avons été fort embarrassés pour classer ce malade. Grâce au siphon, il a été guéri de son pyothorax, sinon en réa-

lité, puisqu'il conservait toujours un trajet fistuleux, du moins en apparence, et assez complètement pour pouvoir se considérer comme valide et reprendre ses travaux pendant trois ans et demi. La mort doit être attribuée aux clapiers purulents sous-diaphragmatiques et à la dégénérescence amyloïde qui en a été la conséquence et n'infirme en rien la valeur du siphon.

Obs. XIV. — Anasthasie X....., âgée de 45 ans, malade depuis le mois de septembre 1883 est admise à l'hôpital le 10 octobre. Elle est d'abord atteinte d'une fièvre typhoïde, dans le cours de laquelle il se produit un épanchement pleural gauche d'emblée séro-purulent. La fièvre est très élevée et la malade est dans un état très grave : le côté gauche du thorax est tellement douloureux que l'auscultation et la percussion sont rendues presque impossibles.

Le 25 octobre, on pratique la thoracentèse qui donne issue à 350 gr. de pus inodore et épais. L'état de la malade s'améliore pour quelques jours quoique l'épanchement, moins fort, persiste. Le 4 novembre, la malade se lève comme les jours précédents, mais elle tombe et perd connaissance. Dès lors elle se sent plus faible. Le 6 novembre, seconde thoracentèse, mais l'écoulement étant incomplet, le 7 novembre, on pratique l'opération de l'empyème qui permet un écoulement abondant du pus. On établit le siphonage et on lave la cavité pleurale avec une solution d'hyposulfite de soude. La malade accuse une douleur intense qui s'irradie depuis l'incision jusqu'au creux épigastrique. Le siphon fonctionne bien, mais son aspiration détermine une douleur intrathoracique. Jusqu'au 27 novembre le siphon marche toujours bien, ramène le pus, les flocons fibrineux. La malade se sent mieux, peut s'asseoir dans le lit, ce qu'elle ne pouvait pas faire depuis très longtemps, l'appétit est meilleur. La douleur de la paroi thoracique diminue. Le 30 novembre la malade se lève et peut rester debout.

Le 1er décembre, après un seul lavage, le liquide est propre, la capacité de la cavité est de 250 gr. Au lieu du siphon, on applique un pansement antiseptique et, le 2 décembre, la plaie est sèche, point de pus sur le pansement. Les jours suivants l'orifice est sec. Mais le 4 décembre, la malade sent un malaise général, elle tousse, vomit, elle est faible, la fièvre n'est cependant pas trop élevée. Le 9 décembre, il y a de la submatité à la base gauche et de l'égophonie. L'état de la malade devient toujours plus grave : faiblesse extrême, douleurs pendant les mouvements du bras gauche, douleurs thoraciques gauches, vomissements, forte fièvre. Le 13 décembre, une simple ponction exploratrice ne peut être exécutée qu'avec l'anesthésie générale de la malade. Le pus est ramené par la seringue, on fait la thoracentèse, donnant issue à 150 gr. de pus. Deux ponctions exploratrices faites après ne ramènent plus de pus. Le lendemain, la malade peut se lever, son appétit est bon. Mais le même

soir, la fièvre, les frissons, la céphalalgie reparaissent. Des alternatives pareilles persistent jusqu'au 20 décembre. Nouvelle thoracentèse, le 21 décembre, qui ramène 100 gr. de pus très brun. A la place de la canule de l'aspirateur, on introduit une tige de laminaria pour former un nouveau trajet à la même place où existait l'ancien. Le 22 décembre, l'orifice étant jugé assez grand, on y introduit un tube en caoutchouc. Bien que cette introduction ait été des plus faible, elle *provoque une crise épileptique qui dure, avec de courts intervalles, pendant 24 heures.* La malade succombe à 7 heures du matin, le 23 décembre.

Autopsie. — Les poumons sont normaux. *Les adhérences de la plèvre gauche remontent jusqu'à l'orifice fait dans la paroi thoracique.* Cet orifice conduit dans une très *petite poche* pleurale (capacité d'un œuf de poule) qui ne contient aucun liquide (on avait évacué le pus le veille). Donc la pleurésie purulente était en bonne voie de guérison. Rien dans les centres nerveux.

La rapidité avec laquelle la guérison de l'empyème tendait à s'établir dans ce cas est surprenante, malgré l'extrême gravité de l'état de la malade, malgré la fièvre typhoïde et la débilité consécutive à cette affection. Effectivement, l'autopsie démontre que les adhérences se sont formées, et que la poche purulente est très petite. Il est aussi évident qu'on s'est trop hâté d'ôter le siphon et qu'il fallait le laisser plus longtemps en place : on aurait évité la nécessité d'introduire la laminaria, de dilater l'ancien orifice et de réintroduire le tube en caoutchouc; on aurait, peut-être, évité les accidents réflexes épileptiformes qui ont emmené la malade. On peut dire avec certitude que ce n'est pas le pyothorax, ni la fièvre typhoïde qui ont causé la mort, dans ce cas, mais les accidents réflexes déterminés par l'introduction du tube de drainage. Nous avons déjà rencontré dans les observations VIII et X des phénomènes semblables. Du reste la littérature médicale ne manque pas de cas identiques. Citons les exemples de Martin, de Raynaud, de Brouardel, de Roger, de Simon, de Leudet, de Lepine, de Monier, de Saint-Philippe, de de Cérenville. Dans quelques cas les crises réflexes hémiplégiques, apoplectiques et autres, se sont terminées heureusement, dans d'autres la mort est survenue, comme dans l'observation ci-dessus.

Obs. XV. — Joseph A....., âgé de 58 ans. A été atteint de pneumonie, en 1873, et depuis lors n'a jamais pu recouvrer sa santé antérieure. En 1885, il est de nouveau atteint d'une affection aiguë des voies respiratoires. Depuis le mois de septembre son thorax commence à enfler. Admis à l'hô-

pital, le 18 octobre 1885, il est maigre, a le teint pyémique. Il tousse beaucoup, son expectoration est purulente, fétide et abondante. Anorexie. Apyrexie. Le thorax est maigre, asymétrique, le côté droit est voussuré. Le décubitus latéral gauche provoque une expectoration abondante. On trouve les signes d'un épanchement pleural droit et un abcès de la paroi thoracique dans la ligne axillaire au niveau des onzième et douzième côtes ; cet abcès est réductible en partie par la compression. Le 19 octobre, une thoracentèse amène l'évacuation de 1900 gr. de pus gangréneux et fétide et détermine la formation d'un pneumothorax et d'un emphysème sous-cutané (l'air du thorax a formé cet emphysème pendant qu'on retirait la canule). Le malade ressent une légère amélioration après la ponction, mais il ne peut pas se coucher, il est obligé d'être assis, appuyé sur les oreillers. La toux et l'expectoration diminuent, les crachats sont moins purulents. L'abcès a disparu pour reparaître le 24 octobre ; il est douloureux à la pression et la peau est rouge à cet endroit. Le malade est maigre, cachectique ; le pneumothorax persiste et l'épanchement se reproduit.

On pratique l'opération de l'empyème : 800 gr. de pus odorant et de l'air s'échappent de la cavité pleurale. Le siphon établi après l'opération appelle encore 360 gr. de pus. Le vase qui reçoit son extrémité inférieure se remplit trois fois pendant la nuit. Le siphon fonctionne très bien, malgré le pneumothorax, évacue le pus et l'air. Le 26, le siphon évacue deux vases pleins de pus. Malgré cet écoulement permanent, l'état du malade empire : diarrhée continuelle, anorexie, crachats purulents abondants, le malade est accablé, somnolent, cependant la fièvre est très modérée comme auparavant. Le pneumothorax s'étend, bien que le siphon continue à fonctionner régulièrement et évacue le pus qui se reforme avec une rapidité prodigieuse. Le 29 octobre, œdème des membres inférieurs. La diarrhée continue à être intense, l'anorexie est complète. L'introduction de 2200 gr. d'une solution phéniquée dans la cavité pleurale ne détermine ni toux, ni expectoration, mais si l'on dépasse cette quantité la toux se déclare. On lave la plèvre à deux reprises ; le liquide revient d'abord trouble, puis il est limpide et ne contient pas de pus, ni de pseudo-membranes. La tuméfaction circonscrite de la paroi thoracique s'est un peu affaissée, l'écoulement du pus continue, mais il est moins abondant.

Le 30, le membre supérieur droit se tuméfie aussi. Cachexie, faiblesse extrêmes.

Le 2 novembre, l'odeur de la plaie thoracique est très fétide ; cette fétidité est survenue brusquement, la veille, malgré toutes les précautions antiseptiques et malgré le spray qui fonctionne toujours pendant qu'on refait les pansements. On adapte, au tube en caoutchouc du siphon, un tube en verre recourbé qui va jusqu'au fond de la cavité pleurale, le tube en caoutchouc paraissant ne pas atteindre le niveau du pus intrapleural. Le soir le malade se trouve très soulagé ; la cavité pleurale est nettoyée

complètement, la stagnation et la rétention du pus sont prévenues. Malgré ce soulagement passager, les jours suivants l'état général devient encore plus inquiétant, les gaz retirés de la cavité pleurale présentent une odeur infecte. Le malade, malgré les lavages, les pansements rigoureusement antiseptiques et l'évacuation permanente du liquide purulent par le siphon, décline à vue d'œil et meurt le 6 novembre, 18 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — La cavité pleurale contient encore 400 gr. de pus. Le poumon droit est complètement affaissé et s'est retiré vers son hyle. Il est très adhérent, réduit au minimum de son volume et complètement atélectasique. A sa surface externe se trouve une petite perforation qui communique avec la bronche voisine. Pas de caverne. L'orifice pleuro-bronchique se trouve sur une petite élevure qui simule un ganglion bronchique. La plèvre est très épaissie par les pseudo-membranes. Pas de lésions primitives du poumon, pas de tuberculose, pas de lésion de l'œsophage.

Il s'agit ici d'une pleurésie purulente, ouverte par la propagation de l'inflammation du tissu pulmonaire, et à la suite de laquelle s'est formé le pneumothorax. Malgré la pleurotomie rigoureusement antiseptique, malgré l'évacuation permanente du liquide purulent et de l'air par le siphon, le malade succombe.

On ne doit pas non plus ici, comme dans les autres cas malheureux que nous avons cités, attribuer la mort à la défectuosité du procédé thérapeutique, qui, au contraire, a fait tout ce qu'on lui demandait, mais bien à l'état des lésions trop avancées, produites par la maladie elle-même et par la cachexie extrême dans laquelle le malade est tombé promptement et même avant son admission à l'hôpital.

« Si le malade avait été traité deux mois plus tôt, il aurait probablement guéri, » remarque à ce sujet M. le prof. Revilliod, et nous nous rattachons complètement à sa manière de voir.

Du reste, le siphon n'a pas la prétention de ressusciter les malades qui tombent dans un état de marasme et de cachexie semblables à ceux de ce malade.

Obs. XVI. — Emilio N...., âgé de 29 ans, musicien. Une année avant son entrée à l'hôpital, il a été atteint pendant cinq mois d'une pleurésie séreuse pour laquelle on lui a fait deux thoracentèses ayant donné issue à cinq litres de liquide clair séreux. Depuis lors, le malade a toujours été faible : il tousse et crache beaucoup ; sa voix est affaiblie, il est essoufflé. Il est alité et dans un état de cachexie très avancée.

C'est ainsi qu'on l'apporte, le 13 septembre 1886, à l'hôpital, où l'on

constate tous les signes d'un pyo-pneumothorax gauche avec refoulement du cœur à droite, crachats purulents verdâtres, fièvre hectique, 40°.

Le 16 septembre, on aspire 900 grammes de pus jaune verdâtre contenant des bulles d'air ; la fièvre persiste.

Le 18 septembre, le malade crache beaucoup, surtout s'il s'incline à droite ; la toux cesse s'il se penche à gauche. Les crachats ont la même coloration que le pus retiré de la plèvre.

Le 19 septembre, on incise le septième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire ; il s'écoule 500 gr. de pus épais, inodore. Le siphon établi fonctionne très bien dès le lendemain de l'opération ; la fièvre tombe à 38°. Les lavages et le siphon ramènent beaucoup de pus. L'état général, l'appétit, s'améliorent, l'expectoration purulente cesse complètement. La respiration est plus facile. Il ne crache plus de pus, quand il est dans le décubitus latéral droit. Il ressent le goût du liquide qu'on lui injecte dans la plèvre.

Le 22 septembre, le vase du siphon contient beaucoup de pus.

Le 24 septembre, le siphon fonctionne mal, peut-être à cause du pneumothorax qui indique l'existence d'un large orifice pleuro-pulmonaire. Beaucoup de pus retenu s'écoule quand on incline le malade. Après le lavage, on fait jouer la boule d'appel du siphon qui détermine la sensation douloureuse de l'aspiration sur le poumon. On réussit à évacuer l'air de la cavité pleurale, ce qui est démontré par l'aplatissement de la boule d'appel. Après cette extraction de l'air, l'amphorisme disparaît ; le murmure vésiculaire, qui n'était pas appréciable auparavant, est très bien perçu à l'auscultation. L'appel prolongé de la boule d'appel devient très douloureux et on le cesse aussitôt. Cette petite manœuvre rétablit la fonction du siphon et, le 25 septembre, il n'y a que très peu de pus retenu, qu'on évacue par le siphon ; la plus grande partie du liquide purulent intrapleural a été évacuée et se trouve dans le vase. Après le jeu du siphon on entend de nouveau très bien le murmure vésiculaire imperceptible auparavant.

Le 28 septembre, le siphon fait bien l'appel, parce que la malade sent très bien la traction dont l'intensité varie avec les changements de la hauteur du vase. La quantité d'air intrathoracique diminue. L'état général s'améliore notablement. Les pansements sont faits tous les jours sans enlever le tube du siphon.

Le malade se lève le 1er octobre, il ne présente plus de fièvre ; celle-ci, du reste, s'est abaissée notablement depuis le siphonage.

Le 2 octobre, quand on injecte plus de 400 gr. de liquide dans la cavité pleurale, le malade ressent de la douleur. *L'appel du siphon, placé sur le plancher, est douloureux ; pour que l'appel ne soit pas aussi fort et douloureux, on doit placer le vase du siphon à peu près à la hauteur du lit.* L'amphorisme est notablement diminué. Le malade se promène avec le vase du siphon en main, son état général s'est beaucoup amélioré.

Le 14 octobre, la dimension de la poche purulente étant diminuée, on

raccourcit le tube intrathoracique. Il n'y a pas de pus retenu, le siphon fonctionne très bien. On entend bien le murmure vésiculaire. Le malade, qui pesait 44 kilogr., le 1er octobre, accuse maintenant 46,700 gr.

Le 22 octobre, il peut faire une longue promenade en ville avec le petit siphon portatif en poche. Son appétit et son sommeil sont bons. Il se promène tous les jours et va diriger son orchestre au café de la Couronne ; le 28 octobre, il ne présente plus de signes de pneumothorax ; la toux a cessé. La plèvre sécrète encore 40 gr. de pus en vingt-quatre heures ; on ne fait les lavages que tous les quatre jours.

Le 4 novembre, on constate de nouveau un petit épanchement d'air dans la cavité pleurale ; le 14, on n'en trouve plus. L'état général s'est notablement amélioré. L'état local est stationnaire.

Le 21 novembre, on enlève le siphon, mais on est obligé de le remettre le 22, parce que le trajet se rétrécit très vite, tandis que la plèvre continue à sécréter du pus. Il se passe alors un phénomène très intéressant : l'apyrexie, qui a été complète depuis le 29 octobre, est remplacée par une fièvre de 39° aussitôt qu'on enlève le siphon. Pendant les trois jours suivants, les 23, 24 et 25 novembre, la fièvre oscille entre 38 et 39°. On est obligé de replacer le tube du siphon, mais l'état du malade s'aggrave, la sécrétion purulente, depuis l'enlèvement du tube, augmente, et le 9 décembre, on retire de nouveau 160 gr. de pus ; le 10, on en retire environ 60 gr. ; mais ce liquide est rose et moins épais. Le 16 décembre, la sécrétion tarit de nouveau, on enlève le siphon pour la seconde fois ; le lendemain, le pansement est traversé par le pus, le pneumothorax se reproduit, la toux et les crachats reparaissent, le malade est alité, faible, angoissé, quoique le poumon ne se rétracte plus complètement, comme auparavant. On est obligé de remettre le siphon, le 22 décembre : aussitôt le siphon réamorcé, le pneumothorax disparaît, et, pendant les huit jours suivants, on retire encore 1150 gr. de pus par le siphon.

Le 6 janvier 1887, le pus n'est plus retenu, il s'en écoule encore 120 gr. L'état général est mauvais, le malade est fébricitant. Le siphon fonctionne bien et ramène un peu de pus chaque jour.

Au mois de février, l'état général s'améliore, la suppuration continue ; cependant, le siphon évacue pendant ce mois encore 1350 gr. de pus. Vers la fin du mois, le malade peut se lever de nouveau, l'appétit est bon, il n'a pas de fièvre.

Pendant le mois de mars, le siphon évacue encore 1450 gr. de pus. L'état général est comme au mois de février.

Tandis que le malade ne pesait que 44 kilogr. le 1er octobre 1886, il en pesait 48 le 27 novembre ; mais le 10 janvier 1887, son poids n'est plus que de 44 kilogr.

Il sort de l'hôpital, le 29 mars, et retourne en Italie, porteur de sa fistule thoracique. Quelques semaines après il est mort.

Dans ce cas, comme dans les précédents, les lésions ont été

si avancées que la mort était inévitable, malgré l'amélioration notable, mais passagère survenue dans l'état du malade et malgré le jeu parfait du siphon qui facilitait l'évacuation permanente du pus.

Il est à remarquer que dans les deux derniers cas on a affaire aux *pneumothorax consécutifs aux lésions pulmonaires:* nous avons déjà indiqué (voir page 343) que cette sorte de pneumothorax est d'un pronostic fatal.

On a pu néanmoins constater avec une évidence indiscutable que la boule d'appel du siphon évacuait plus d'air qu'il n'en entrait par la fistule pleuro-bronchique ; le jeu de la boule un peu prolongé finit effectivement par faire le vide. Du reste, ce fait a été déjà mentionné à plusieurs reprises dans le cours de ce mémoire.

Obs. XVII. — ***Pendant que notre travail est sous presse, un nouveau cas intéressant de pleurésie purulente était en traitement à l'hôpital cantonal de Genève. En voici l'observation que nous a remise M. le prof. Revilliod :***

P. D., âgé de dix ans, de bonne santé habituelle, se plaint, le 14 février 1891, en se levant, de mal de tête. Il se rend à l'école, mais il est obligé de revenir chez lui et de s'aliter. Il présente de la fièvre, de l'agitation, des vomissements et du délire dans la soirée.

Le lendemain il ressent un mal de gorge et le soir même il est pris d'accès de suffocation, qui deviennent si intenses et si répétés que le Dr Saloz, médecin traitant, parle du transport à l'hôpital dans l'éventualité d'une trachéotomie.

Il n'y a rien d'appréciable à la gorge, mais les symptômes croupaux persistent pendant la journée du 16, puis diminuent et se dissipent le 17.

Le 18, se déclarent des frissons et de la pleurodynie à droite.

Dans la nuit du 22 au 23 la pleurodynie prend un caractère plus aigu, s'accompagne d'angoisses et d'un état général très mauvais.

A l'auscultation on perçoit un souffle pseudo-caverneux à la base droite et le soir même les signes d'un pneumothorax. Cet état se maintient à peu près stationnaire jusqu'au 2 mars, jour où le Dr Saloz m'invite à voir l'enfant et me donne les renseignements susdits.

L'enfant est très souffrant, plaignant, angoissé, effaré. Il est plié en deux et immobilisé par la douleur sur son côté droit, redoutant toute tentative d'auscultation et de percussion. Le pneumothorax, s'il existe encore, est masqué par une matité absolue qui indique un vaste épanchement très probablement purulent. Un toussillement perpétuel avec secousses nauséeuses qui n'amène que des petits crachats salivaires nous laisse supposer qu'une vomique se prépare. C'est dans ces mêmes conditions que l'enfant est transporté à l'hôpital, le 11 mars.

Après l'avoir laissé reposer de son transport, on fait une thoracentèse qui amène un litre de pus épais, crémeux, inodore.

Le toussillement cesse aussitôt, l'enfant se croit guéri et dès le lendemain il est, selon son désir, levé et habillé.

Un souffle doux persiste derrière la pointe de l'omoplate avec léger timbre amphorique lointain. Ce souffle devient de jour en jour plus aigu et plus étendu : il annonce, ainsi que la matité et la voussure, la reproduction de l'épanchement.

Le 16, la température atteint 39°.

Une deuxième thoracentèse amène 400 gr. de pus.

Du 16 au 21, apyrexie, bien-être.

Le 22, température, 39°.

Le 23, troisième thoracentèse, 580 gr. de pus.

Le 2 avril, quatrième thoracentèse, 400 gr. de pus. L'apyrexie ne dure que deux jours.

Du 5 au 8 avril, la température remonte à 39°, puis diminue spontanément et ne dépasse plus 38° depuis le 11 avril.

L'état général se maintient. L'accoutumance est établie. Mais les signes plessimétriques et les streptocoques indiquent, comme c'était à prévoir, la reproduction du pus. La matité remplace le son skodique sous la clavicule. Le souffle occupe toute la moitié supérieure du poumon entremêlé des quelques claquements sus et sous-épineux.

L'ère des ponctions est terminée et l'indication de l'empyème s'impose.

Le 15 mai, nous faisons l'incision au lieu classique, soit le sixième espace intercostal, sur la ligne axillaire postérieure, en avant du bord du grand dorsal. Le pus s'écoule, le tube-siphon est placé. Tout marche à souhait. En quatre jours la suppuration semble tarir, le vase inférieur est à peine troublé. Nous installons le petit flacon portatif, puis le 24 un simple drain de sûreté sans aspiration.

Mais ce même jour nous remarquons de la bouffissure de la face, l'urine est rare, trouble, albumineuse, 5 gr. pour mille. Puis, l'enfant ressent un violent mal de tête, de l'angoisse respiratoire avec douleur constrictive en ceinture. Cette néphrite aiguë, rapprochée d'une desquamation des mains constatée depuis quelques jours et qui s'est peu à peu étendue sur le reste des téguments témoigne, d'une manière non douteuse, de l'existence d'une scarlatine qui a dû marquer le début de cette maladie.

Cet incident n'était pas pour favoriser la cicatrisation de la fistule pleurale. En effet, la suppuration reprend, le voisinage de la plaie se boursouffle ; le drain incapable d'aspirer reste passif. La présence du siphon s'impose de nouveau.

Aussitôt replacé, il remplit immédiatement son rôle, appelle le pus, puis du sang. La voussure s'affaisse, remplacée par un méplat sur lequel se dessinent les côtes et l'affaissement des espaces.

Le 14, la cavité pleurale est de nouveau cicatrisée. Le tube est enlevé,

remplacé par un drain de sûreté qui reste deux jours, puis est supprimé.

En quelques jours le trajet est cicatrisé.

Les symptômes de la néphrite se sont en même temps et rapidement dissipés, si bien que notre malade est sorti guéri le 24 mai. Revenu se montrer à la clinique le 20 juin on peut constater que son thorax est parfaitement symétrique et son appareil pleuro-pulmonaire parfaitement normal. Il pèse 32 kilogr., ce qui indique une augmentation de 6500 gr. depuis le 15 mai. jour de l'opération.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre.

Il est probable que le début de ces divers incidents aura été une scarlatine fruste dont l'éruption fugace ou nulle aura passé inaperçue.

Pour expliquer ces symptômes pseudo-croupaux auxquels a succédé à bref délai un foyer cavitaire de la base du poumon droit, suivi lui-même d'un pneumopyothorax, on peut supposer une angine rétroamygdalienne suppurée dont le pus aura coulé dans la trachée et la bronche droite et produit un foyer de la base. Ou bien, ce pus aura fusé de la gorge dans la plèvre, comme dans ce cas cité par Hanot à la séance du 11 mai dernier de la Société médicale des hôpitaux de Paris et qui, à la lecture, semble avoir commencé par une scarlatine.

Quoi qu'il en soit, la suite des événements a été remarquable par sa rapidité et son extrême gravité jusqu'au jour où la première thoracentèse a été faite. Dès lors, le pronostic a tourné du bon côté.

La fistule pulmonaire s'est rapidement cicatrisée pendant que le pus affluait dans la plèvre et ne s'est pas rouverte pendant les aspirations.

Les ponctions simples devaient être répétées pour le cas possible où elles auraient suffi pour assécher la plèvre, comme cela s'observe souvent, surtout chez les enfants. Mais quatre ponctions ayant dû être faites dans l'espace de 22 jours, il a fallu procéder à l'empyème 13 jours après la dernière. Aussitôt le siphon établi, le pus s'écoule, le poumon reprend sa place et 5 à 6 jours après le tube n'appelle plus que de la sérosité sanguinolente. Il est supprimé, mais en même temps survient une néphrite scarlatineuse, qui arrête le travail de cicatrisation et nécessite la remise du siphon ; celui-ci aspire de nouveau le pus au fur et à mesure de sa production, maintient de nouveau le vide dans la plèvre et peut être définitivement supprimé douze jours après.

Etant donné les conditions sérieuses dans lesquelles se trouvait notre malade, on peut bien affirmer ici encore, que le siphon a été la cause principale de cette guérison rapide et complète du pyothorax.

CONSIDÉRATIONS SUR LA VALEUR DE LA STATISTIQUE DU PYOTHORAX

La lecture attentive des observations permet de se rendre bien compte du fonctionnement du siphon ainsi que les services que cet appareil peut rendre dans le traitement du pyothorax.

Il est d'usage, dans presque tous les travaux qui traitent de l'empyème, de faire des tableaux statistiques. Il est superflu de suivre cet exemple et pour les raisons que voici :

Nous avons recueilli vingt-cinq cas de pleurésie purulente traités par la pleurotomie combinée au siphon (huit cas de Revilliod et dix-sept cas de l'hôpital de Genève). On pourrait établir les rapports suivants :

Sur 25 cas d'empyème, il y a eu :

20 cas ou 80 °/₀ de guérisons complètes.
1 » 4 °/₀ de » avec fistules.
4 » 16 °/₀ de morts.

Cette statistique serait d'autant plus en faveur du traitement par le procédé du siphon que dans les cas mentionnés il y en a plusieurs avec pneumothorax dont le chiffre de léthalité est toujours beaucoup plus élevé que pour ceux d'empyème non compliqué de perforation pulmonaire; parmi tous les cas défavorables il n'y a que celui de l'observation XIV où la mort est consécutive à des accidents réflexes ; les autres décès sont dus au pneumothorax.

Mais nous nous garderons de tirer des conclusions, en nous basant sur nos chiffres : dans une maladie comme le pyothorax, qui n'est dans un nombre respectable de cas qu'un épiphénomène d'altérations pathologiques graves, siégeant ailleurs que dans la plèvre, dans cette maladie, disons-nous, il faut faire de la statistique en se basant et se guidant sur les causes, et il ne suffit pas d'indiquer le nombre d'abcès pleuraux traités par une certaine méthode ; il faut établir des rubriques particulières pour chaque variété d'empyème, en se guidant sur l'étiologie extrêmement variable. Ce ne sont que les chiffres ainsi recueillis qui pourraient servir de base à une statistique rationnelle, car on ne peut rapprocher que des phénomènes semblables.

Il est vrai qu'une statistique aussi démonstrative ne peut être entreprise qu'avec un nombre de cas beaucoup plus grand que celui que nous possédons.

Si tout ce que nous venons de dire est logique, on ne peut pas mettre sous une même rubrique les cas des observations I et XVI, par exemple, parce que chez chacun de ces malades, atteints tous les deux d'empyème, il s'agit de phénomènes d'ordre tout à fait opposé, n'ayant de commun que le pus dans la plèvre. Celui de l'observation XVI est mort, non pas à cause de son pyothorax, mais à cause de l'état de cachexie profonde résultant de la suppuration de son poumon ; tandis que la mort des malades, chez lesquels la lésion principale n'a été que le pyothorax, pourrait être attribuée à la manière dont ils ont été traités.

Au neuvième congrès de Vienne (avril 1890), Leyden a exprimé l'opinion qu' « il serait indispensable de distinguer entre les cas d'empyèmes métapneumoniques qui guérissent assez facilement, les cas d'empyèmes dus à la rupture d'une caverne tuberculeuse, qui comptent parmi les formes les plus graves, et les cas d'empyèmes, provoqués par des staphylocoques qui représentent les cas de gravité moyenne. *Je propose donc d'établir, à l'aide des services hospitaliers, une statistique très étendue* et reposant sur des cas classés en catégories distinctes et comparables entre elles. »

Toutes ces raisons nous forcent à nous abstenir de calcul, n'ayant pas un nombre suffisant de cas, et à considérer comme tout à fait irrationnels tous les tableaux statistiques dont sont encombrés les nombreux ouvrages qui s'occupent de l'empyème. On ne devra pas tenir compte de ceux-ci aussi longtemps qu'on continuera à classer les variétés dissemblables de l'empyème sous les mêmes rubriques.

CONCLUSIONS

Le siphon combiné à la pleurotomie antiseptique constitue le traitement le plus rationnel de la pleurésie purulente.

Il réunit tous les avantages de la pleurotomie antiseptique.

Il a en même temps les avantages du siphon qui sont :

1. Facilité et libre écoulement, par aspiration permanente, des néo-membranes et du liquide sécrété par la plèvre.
2. Evacuation de l'air.

3. Décompression du poumon, qui permet à l'organe de l'hématose de se mettre le plus tôt possible dans les conditions normales de son existence.

4. Transport du pus dans le vase ou la carafe *en dehors du pansement,* par conséquent, soustraction de la paroi thoracique à l'action irritante du liquide purulent qui imbibe le pansement dans la pleurotomie simple, sans siphon.

5. Facilité d'évaluer la quantité de liquide secrété journellement par la plèvre, ce qui permet de suivre pas à pas la réduction du volume de la poche purulente.

6. Prévenir l'opération de de Cérenville-Estländer (résection des côtes).

7. Le siphon peut aussi être appliqué au traitement des grandes collections purulentes accumulées ailleurs que dans la cavité pleurale.

PRINCIPE

Dans le traitement de la pleurésie purulente, le **siphon de la Clinique médicale de Genève** *doit être le complément nécessaire de la pleurotomie antiseptique.*

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ARAN. Empyème traité par la thoracentèse et les injections iodées. *Bull. génér. de thérapeutique,* 1850.

ARCHAMBAULT. Paracentèse thoracique. Paris, 1852.

ATTIMONT. Considérations générales sur les résultats de la paracentèse dans la pleurésie purulente. Paris, 1869.

BACCELLI. Communication sur la pleurésie purulente. *Congrès international de médecine.* Paris, 1867.

BARBE. Oedème de la paroi thoracique dans les pleurésies non purulentes. Paris, 1885.

BARTH. Discussions sur la thoracentèse et la pleurésie purulente. *Mémoires de l'Académie de médecine,* Paris, 1865 et 1872.

BARTHEZ (voir RILLIET).

BEGIN. Article « Empyème » du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

BENARD. Pleurésie purulente. Paris 1872.

BILLROTH. Discussions sur le traitement de l'empyème. Congrès de Vienne. *Semaine médic.,* 1890, nº 18.

BŒRHAVE. Traité de la pleurésie. 1763.

BOINET. Du traitement des épanchements pleurétiques par les injections. *Arch. génér. de méd.,* 1853.

BOUVERET. Traité de l'empyème. Paris, 1888.

BOUILLY. Discussions sur l'opération d'Estländer. Soc. de chirurgie. *Tribune médic.*, 1890, nº 19.

BROTHERSTON. Thoracentèse dans des empyèmes survenus à la suite de la scarlatine. *Monthly Journ, of. med. Sc.*, juillet 1853.

Brouardel. Communication à la *Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 novembre 1875 et Note sur la pneumonie interstitielle. *Bulletin de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 1872.
Capdupuy. Essais sur les qualités des liquides pleurétiques. Paris, 1880.
Cerenville (de). De la résection des côtes. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1886.
Charcot. Des pneumonies chroniques. *Revue mensuelle de médecine*, 1878.
Chelius. Traité de chirurgie. Tome II.
Cruveilhier. Article « Pleurésie. » *Dictionn. de médecine et de chirurgie*, 1835.
Curschmann. Discussions sur le traitement de l'empyème. Congrès de Vienne. *Semaine médicale*, 1890, nº 18.
Damaschino. Pleurésie purulente. Paris 1869.
Delotte. Contribution à l'étude de la pleurésie purulente interlobaire. Paris 1879.
Dématteis. Kystes à échinocoques multiloculaires. *Thèse de Genève*, 1890.
Denucé. Les avantages du siphon. *Journ. de médec. de Bordeaux*, 1882.
D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance. 4me édition, 1889.
Dieulafoy. De la pleurésie hémorragique. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1886.
Duboué. De l'emploi du tannin dans la pleurésie chronique avec épanchement purulent et communication bronchique. *Bull. de la Soc. médic. de Bordeaux*, 1866.
Dujardin-Beaumetz. Leçons de clinique thérapeutique. 1887.
Duguet. Hématome simple de la plèvre. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1886.
Dupuy. Des soins à donner aux opérés de l'empyème. Paris, 1886.
Ewald. Discussions sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. Congrès de Vienne. *Sem, médic.*, 1890, nº 18.
Fernet. Traitement de la pleurésie purulente par les injections. *Sem. médic.*, 1890, nº 20.
Fiedler. Du traitement opératoire des pleurésies. Congrès de Wiesbaden. *Sem. médicale*, 1886, nº 16.
Fleury (voir Monneret). Article « Hydrothorax » du Compendium.
Fonson. Du traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. Paris, 1877.
Frænkel. Zur Lehre der putriden Pleuritis. *Berl. klin. Woch.*, 1879.
Fræntzel. Du traitement opératoire des pleurésies. Congrès de Wiesbaden. *Sem. médicale*, 1886, nº 16 et Discussions sur le traitement de l'empyème et le siphon. Congrès de Vienne. *Semaine médicale*, 1890, nº 18.
Furbringer. Discussions sur le traitement de l'empyème et le siphon. Congrès de Vienne. *Semaine médicale*, 1890, nº 18.
Gosselin. Discussions sur la thoracentèse et la pleur. purul. *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1865 et 1872.
Guéneau de Mussy. Des pleurésies purulentes diaphragmatiques et interlobaires. *Archives générales de médecine*, 1879.
Guérin. Discussion sur la thoracentèse et la pleur. purul. *Mémoires de l'Académie de médec. de Paris.*, 1865 et 1872.
Hérard. Discussions sur la thoracentèse. *Mémoires de l'Acad. de médecine de Paris*, 1865 et 1872.
Heyfelder. Sur la pleurésie chronique et l'empyème. *Arch. génér. de médec.*, 1839.
Hirtz. Recherches cliniques sur quelques points de diagnostic de la pleur. purulente. *Archives générales de méd.*, 1837.

HOFMOLK. Discussions sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. Congrès de Vienne. *Semaine médicale*, 1890, nº 18.
HUGHES. Observation d'épanchement purulent. *London med. gaz.*, 1877.
IMMERMANN. Communication sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. Congrès de Vienne. *Sem. médic.*, 1890, nº 18.
JURGENSEN. Du traitement opératoire des pleurésies. Congrès de Wiesbaden. *Semaine médic.*, 1886, nº 16.
KIRMISSON. Discussions sur l'opération d'Estländer. Société de chirurgie. *Sem. médic.*, 1890, nº 20.
KŒNIG. Traité de pathologie chirurgicale spéciale. Paris 1888.
KORANYI. Discussions sur le traitement de l'empyème et le siphon. Congrès de Vienne. *Sem. médic.*, 1890, nº 18.
KRAFT Mlle. Traitement de la pleurésie purulente. Paris, 1883.
Kyste hydatique de la plèvre. *Union médicale*, 1875, IIIme série.
LAGRANGE. De la blessure du diaphragme dans l'opération d'empyème. *Arch. génér. de médecine*, 1886.
LANDOUZY. Nouvelles données sur le diagnostic de la pleur. purul. *Arch. génér. de méd.*, 1856.
LAREY. Cliniques chirurgicales.
LAURENT. De la vomique dans la pleurésie purulente. Paris, 1877.
LAUSSADET. Essai sur la pleurésie infectieuse. Paris 1881.
LEPINE. Communication à la *Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 1875.
LEUDET. Communication à la *Société française pour l'avancement des sciences*, 1876.
LEUDET. Epanchement de la plèvre chez les tuberculeux. Congrès de Nantes, 1875.
LEYDEN. Discussion sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. Congrès de Vienne. *Sem. médic.*, 1890, nº 18.
MANGEON. Considérations sur les pleurésies hémorragiques et leur suppuration. Paris 1880.
MARFAN. Etiologie et diagnostic des pleurésies purulentes. *Gaz. des Hôp.*, 1889, nº 99.
MARROTTE. De la paracentèse du thorax. *Bull. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 1853.
MARTIN-SOLON. *Actes de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 1er fascicule, page 268.
MARTIN. Des accidents reflexes survenant après l'opération de l'empyème. Paris 1881.
MARTINEZ-METRA. Contribution à l'étude de la pleurésie purul. interlobaire. Paris, 1879.
MASSIANI. De l'utilité des injections pleurales dans les épanchements thoraciques. Paris, 1851.
MAYDL. Discussions sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. Congrès de Vienne. *Sem. médic.*, 1890, nº 18.
MEHU. Etudes sur les liquides épanchés dans la plèvre. *Arch. génér. de méd.*, 1872, vol. II et Nouvelles recherches sur les liquides pathologiques de la cavité pleurale. *Arch. génér. de méd.*, 1875, vol. I.
MEY. Des rapports de la pleurésie et de la tuberculose. Paris 1877.
MONIER. Complications et conséquences de l'empyème. Paris, 1881.
MONNERET (voir FLEURY).
MOSLER. Discussions sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. *Semaine médic.*, 1890, nº 18.
MOUTARD-MARTIN. De la pleurésie purulente et de son traitement. Paris, 1872.
NETTER. De l'utilité de la bactériologie pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. *Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 1890.

OULMONT. Recherches sur la pleurésie purulente. Paris, 1844.
PARISE. De l'ostéophyte costale pleurétique. *Arch. génér. de méd.*, T. IV, série XXI.
PERRIER. Etude sur la pleurésie lobaire suppurée. Paris 1878.
PEYROT. Etude clinique et expérimentale sur la pleurotomie. Paris, 1876 et Discussions sur l'opération d'Estländer. Soc. de chir. *Tribune méd.*, 1890, nº 19.
POGGIALE. Discussions sur la thoracentèse. *Mémoires de l'Acad. de médec. de Paris,* 1865 et 1872.
POTAIN. Thoracentèse. *Bull. génér. de thérapeutique,* 1869 et Traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. *Annuaire de thérapeutique*, 1888.
POULIN. Etudes sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Paris 1880.
QUEROY. De la pleurésie purulente traitée par le siphon de Potain. Bordeaux 1882.
REVILLIOD. A propos du traitement de la pleurésie purulente. *Revue médic. de la Suisse romande,* 1886. — Discussions sur l'utilité de la thoracentèse. *Ibid.*, 1886. — Résumé de quelques leçons sur deux cas de kystes échinocoques suppurés du foie, *Ibid.*, mai 1882 — Kyste hydatique du poumon et de la plèvre. Pleurotomie. Siphon. *Ibid.*, août 1890.
REYNAUD. Communication à la *Soc. médic. des Hop. de Paris,* séance du 12 décembre 1875.
RICHET. Discussions sur la thoracentèse. *Mém. de l'Acad. de médec. de Paris*, 1865 et 1872.
RILLIET (voir BARTHEZ).
RINDFLEICH. Traité d'histologie pathologique. Paris, 1888.
RIVET. De la voussure sous-claviculaire dans les épanchements pleuraux chez les enfants. Paris, 1880.
ROBERT. Contributions au traitement de la pleurésie purulente. Paris, 1881.
ROGER. Communication à la Société médicale des Hôpitaux, séance du 12 décembre 1875. *Bulletin de la Soc.*, 1875. — Discussions sur la thoracentèse. *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1865 et 1872. — Recherches cliniques sur les maladies des enfants, 1872 et 1883.
RUILLIER. Article « Empyème » du *Dictionnaire en 60 volumes.*
RYDYGER. Discussions sur le traitement de l'empyème et le siphon. Congrès de Vienne. *Semaine médicale,* 1890, nº 18.
SAINT-PHILIPPE. Epilepsie hémiplégique pendant le lavage de la plèvre. *Journ. de médecine de Bordeaux,* 1886.
SCHEDE. Discussions sur le traitement de l'empyème et le siphon. Congrès de Vienne. *Sem. médic.*, 1890, nº 18.
SCHNEPF. De l'utilité de la thoracentèse. *Arch. génér. de méd.*, 1857.
SEDILLOT. De l'empyème. Paris 1847 et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris,* novembre 1857.
SIMON. Communication sur l'empyème. *Gaz. des Hôp.*, 1874.
SIREDEY. Des indications et contre-indications de la thoracentèse. *Mémoires de l'Acad. des sciences,* juillet 1860 et *Archives générales de médec.*, 1864.
STORCH. Discussions sur l'empyème. Congrès de Vienne. *Sem. médic.*, 1890, nº 18.
TROUSSEAU. Paracentèse thoracique. *Arch. génér. de médec.*, 1843 et 1844.
VALLEIX. Réflexions sur le mémoire d'Heyfelder. *Archives génér. de médec.*, 1839.

VELPEAU. Médecine opératoire. Tome III, 2me édition et Discussions sur la thoracentèse. *Mémoires de l'Acad. de médec.*, 1865.
VERLIAC. Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurétiques et leur diagnostic chez les enfants. Paris, 1865.
WEBER. Du traitement opératoire des pleurésies. Congrès de Wiesbaden. *Sem. méd.*, 1886, nº 16 et Discussions sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. Congrès de Vienne. *Semaine médic.*, 1890, nº 18.
WOILLEZ. Note sur une cause particulière d'erreur de diagnostic dans les épanchements pleurétiques. *Bull. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1866.
ZIEMSSEN. Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter. Berlin 1862 et Discussions sur le traitement de l'empyème et sur le siphon. Congrès de Vienne. *Semaine médic.*, 1890, nº 18.

Note sur un cas de tuberculose musculaire primitive

Par le prof. Jaques-L. REVERDIN.

Communication faite au Congrès français de chirurgie (avril 1891).

La tuberculose primitive des muscles a été jusqu'ici si rarement observée que les traités de pathologie externe et les articles des dictionnaires ou la passent tout à fait sous silence ou lui consacrent à peine quelques lignes ; je ne ferai d'exception que pour l'article récent de M. Lejars, dans le Traité de chirurgie de Duplay et Reclus. Cet auteur, après avoir rappelé quelques observations d'abcès froids musculaires dues à Latour, Linhart, Denonvilliers, Gosselin, rapportées dans la thèse de Desprez et les deux cas plus récents d'Habermaas et de Müller, contrôlés par l'examen histologique, conclut par ces mots : « Il serait prématuré de chercher à esquisser, sur des données encore si incomplètes, l'histoire clinique de cette tuberculose primitive des muscles. »

Ayant eu la bonne fortune d'observer un cas de tuberculose musculaire primitive, de suivre le malade pendant assez longtemps, de contrôler la nature du mal non seulement par l'observation clinique mais encore par les inoculations sur le cobaye et d'en posséder l'examen histologique confirmatif, j'ai pensé vous intéresser en vous communiquant cette observation. Si les cas plus ou moins démonstratifs de tuberculose musculaire primitive sont rares, il faut ajouter que la plupart remontent à une époque où la nature n'en est établie que sur les données cliniques seules, et peuvent, par conséquent, laisser prise au doute. Seuls les deux faits de Habermaas et de Müller ont été soumis au contrôle de l'examen microscopique.

Dans le fait de Habermaas [1] il s'agit d'un homme de 54 ans, présentant outre une tuberculose vertébrale, une douzaine de tumeurs variant du volume d'un pois à celui d'un œuf disséminées sur les membres supérieurs et inférieurs ainsi que sur le tronc; ces tumeurs en général molles et fluctuantes, recouvertes par une peau normale, paraissent sous-aponévrotiques et deviennent immobiles lorsque les muscles sont fixés.

Ces tumeurs ayant été extirpées, on reconnut pour un grand nombre d'entre elles qu'elles siégeaient dans l'intérieur de la gaine musculaire, et que tantôt elles se laissaient séparer de la substance du muscle, tantôt se continuaient avec elle sans limites précises; les nodules étaient formés de tissu de granulation renfermant des tubercules, avec des foyers centraux de pus caséeux plus ou moins grands.

L'examen montra que dans quelques-unes des tumeurs les nodules tuberculeux pénétraient sans limite distincte entre les faisceaux musculaires, et permit de constater la présence de bacilles.

Le cas de Müller [2] concerne un homme de 35 ans, bien portant du reste, qui présentait à la cuisse droite à son tiers moyen une tumeur développée dans le triceps, dure et bosselée à la périphérie, fluctuante au centre ; traitée d'abord par les injections d'éther iodoformé, elle fut ensuite extirpée. On trouva dans le muscle lui-même une masse de foyers renfermant soit du pus, soit des granulations molles, entourés d'une paroi dure et épaisse, et qui furent extirpés avec le muscle ; la cavité de l'abcès dans sa partie inférieure renfermait du pus floconneux, et présentait une paroi mince revêtue d'une membrane granuleuse, se laissant séparer avec la curette en grands lambeaux.

L'examen microscopique contrôlé par le prof. Ziegler montra qu'il s'agissait de tubercules et que ceux-ci pénétraient entre les faisceaux primitifs du muscle. La recherche des bacilles est restée négative.

Tels sont les deux seuls cas de tuberculose musculaire primitive contrôlés par l'examen microscopique que nous possédions jusqu'ici ; dans le premier seulement on a pu consta-

[1] O. Habermaas. Ueber die Tuberculose der Mamma und einige andere seltene Fälle von chirurgische Tuberculose. *Beit. zur klin. Chir. von P. Bruns.* Bd. II, H. 1.

[2] Ernst Müller. Ueber Muskeltuberkulose. *Beiträge zur klinischen Chirurgie, P. Bruns*, Bd. II. H. 3.

ter la présence de bacilles. Dans celui que je vais vous communiquer, la démonstration de la nature de la maladie a pu être faite d'une façon plus complète encore, grâce à l'inoculation du pus au cobaye, et l'examen microscopique que je dois à l'obligeance du Dr A. Mayor a démontré soit dans les pièces provenant de l'opération, soit dans celles provenant du cobaye, la présence de tubercules et de bacilles.

OBSERVATION. — Moggia, François, 17 ans, ferblantier, Italien. Ce jeune homme, de teint brun, fortement musclé pour son âge, entre, le 22 janvier 1890, à la Clinique chirurgicale de l'hôpital de Genève, que je dirigeais en remplacement du prof. Julliard, pour une grosseur qui s'est formée depuis quelque temps dans son bras droit. Il n'y a rien à noter dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Il est employé dans une fonderie, et il raconte qu'il y a quinze jours, à la suite d'un effort pour lever une pièce de fer, il se serait produit dans son bras droit une grosseur qui a peu à peu augmenté depuis. Il n'a éprouvé, du reste, aucune douleur au moment de l'accident, et la grosseur n'est sensible qu'à la pression ; elle le gêne cependant dans son travail.

Etat actuel : Bonne santé générale, pas de traces d'autres maladies.

On constate sur le pouce droit une plaie superficielle, entourée d'une zone d'hypérémie ; pas de traînées de lymphangite ni à l'avant-bras, ni au bras.

Au bras droit, on remarque une tuméfaction légère mais visible, à peu près à la réunion du tiers moyen et du tiers supérieur, à la face postéro-externe ; la palpation dénote à ce niveau l'existence d'une tumeur ovalaire à grand axe vertical, du volume d'une petite noix, de consistance élastique. Cette tumeur est mobile sous la peau qui est normale ; elle n'adhère pas à l'os, elle suit les mouvements du triceps, durcit et s'immobilise lorsqu'on fait contracter ce muscle ; sensibilité spontanée nulle, sensibilité à la pression assez vive pas d'élévation de la température locale, pas de fièvre.

Les ganglions axillaires du côté droit sont augmentés de volume et légèrement douloureux à la pression.

Au premier abord, l'existence de la petite plaie enflammée du pouce m'avait fait prendre la tumeur pour une adénite développée dans un ganglion anomal, mais un examen plus attentif montrait que la tumeur suivait les contractions du triceps, qu'elle durcissait pendant ces contractions de la façon la plus nette, qu'il s'agissait donc de toute évidence d'une tumeur faisant corps avec le muscle.

Malgré les renseignements donnés par le malade qui attribuait à un effort l'apparition de la grosseur, celle-ci ne présentait nullement les caractères ni d'une rupture musculaire, ni d'une hernie. Restaient trois hypothèses en présence : kyste hydatique, gomme, abcès tuberculeux.

Des frictions mercurielles sont faites sur la tumeur, la douleur diminue, mais le volume augmente.

Sur ces entrefaites, nous découvrons un jour que le jeune malade pré sente sur l'abdomen une autre lésion qui a tous les caractères des gommes tuberculeuses ; c'est une petite grosseur discoïdale, du volume d'une petite noisette, faisant corps avec la peau, dure à la périphérie, ramollie dans son centre, d'un rouge un peu livide, sensible à la pression. Ceci semblait trancher le diagnostic en faveur de la tuberculose. Néanmoins, pour en avoir le cœur net, malgré l'âge du sujet et l'absence d'antécédents spécifiques, nous prescrivons un traitement par l'iodure de potassium qui est continué pendant quatorze jours. Malgré le traitement, aucune amélioration ne se produit ; bien au contraire, la tumeur musculaire a triplé de volume et est maintenant nettement fluctuante ; celle de l'abdomen s'est accrue également.

En conséquence, le 1er mars, le malade est endormi par l'éther et opéré (hémostase d'Esmarch). J'incise longitudinalement la tumeur du bras ; il s'en écoule un pus séreux mal lié ; l'intérieur de la cavité qui le renfermait est tapissé par une membrane fongueuse caractéristique ; celle-ci repose sur une paroi fibreuse dense qui fait corps avec le muscle ; il est impossible de l'en séparer sans détacher des fragments de celui-ci. La cavité est soigneusement raclée à la curette ; quelques points de suture perdue au catgut en rapprochent les faces, un drain y est placé et la peau suturée à la soie.

La petite tumeur de la paroi abdominale, à part son siège sous-cutané, présente les mêmes caractères, pus grumeleux, paroi fongueuse ; elle est traitée de la même façon.

Tout paraît d'abord marcher vers une guérison complète, la réunion se fait par première intention ; les drains enlevés le 5, le 20 la cicatrisation était achevée, mais on sent sous la partie supérieure de la cicatrice brachiale une masse indurée, du volume d'une petite noix.

Le 1er avril, la plaie se rouvrait à ce niveau et une fistule s'établissait ; elle laissait s'écouler un pus séreux, et une seconde fistule se formait au bout de trois semaines. Cependant, peu à peu, sous l'influence de bains sulfureux, l'état s'améliore et le malade quitte l'hôpital le 7 juin. A cette époque, tout est cicatrisé, sauf un petit point bourgeonnant.

Je note encore que, vers la fin d'avril, le malade s'est plaint de douleurs au niveau de l'articulation tibiotarsienne droite ; on n'y avait rien constaté d'anormal, le repos et quelques badigeonnages d'iode en avaient eu raison.

Le diagnostic de tuberculose musculaire primitive ressortait avec évidence de l'évolution clinique de la maladie, aussi bien que des constatations anatomopathologiques faites au cours de l'opération ; mais il y manquait la sanction de l'examen histologique et bactériologique ; quelques recherches faites sur la membrane fongueuse, sur un fragment de la paroi fibro-musculaire, par un élève, recherches probablement insuffisantes,

n'avaient pas donné de résultat. Convaincu cependant de la valeur des signes fournis par la clinique et par l'anatomie pathologique microscopique, ma conviction ne fut pas ébranlée, mais je me mis en mesure de retrouver le malade et de le suivre.

Je le fais donc venir à ma Clinique particulière à la fin d'octobre 1890 je constate que la guérison est complète, qu'il n'y a plus de fistule ; la cicatrice est assez large et, sous sa partie supérieure, persiste une sorte de plaque indurée ; j'ordonne l'huile de foie de morue.

Au bout de quelque temps, vers le commencement de décembre, il commence à ressentir quelques douleurs dans la partie postérieure du bras droit, douleurs survenues sans aucune cause, et le bras se tuméfie dans sa partie postérieure et inférieure ; la tuméfaction augmente peu à peu et bientôt l'empêche de travailler, de sorte qu'il revient de lui-même nous consulter dans les premiers jours de janvier 1891. Je trouve en effet une tuméfaction profonde occupant la moitié inférieure du bras, faisant relief en arrière, à limites diffuses ; on y constate facilement la fluctuation ; la collection paraît profonde, mais sans relation avec le squelette ; je lui fais faire un badigeonnage d'iode et lui donne rendez-vous pour l'opérer.

Il entre à notre Clinique particulière le 17 janvier et je note alors ce qui suit :

L'état général paraît bon ; il n'y a pas d'amaigrissement, pas de changement du teint ; muscles très développés, particulièrement ceux du bras. Il ne tousse pas et ne porte d'autres cicatrices que celles de l'opération de l'année dernière.

La tuméfaction du bras a augmenté depuis sa dernière consultation ; elle occupe la face postérieure du bras depuis sa partie moyenne jusqu'à l'olécrane ; elle est régulière, diffuse, allant en s'atténuant en haut où elle atteint presque la partie moyenne de l'ancienne cicatrice ; la circonférence du membre juste au-dessus du pli du coude, celui-ci étant fléchi à angle droit, est de 28c à droite, de 25c à gauche. La tumeur est parfaitement fluctuante ; à la partie supérieure de la collection on sent une masse dure, profonde, paraissant siéger dans le muscle dont elle suit les mouvements, elle se trouve située un peu en dehors de l'ancienne cicatrice et répond à sa partie inférieure. La collection fluctuante, assez molle lorsque le bras est étendu, se durcit lorsqu'on fléchit l'avant-bras ; elle se durcit encore plus lorsque l'avant-bras fléchi on commande au malade de l'étendre tout en s'opposant à ce mouvement.

Les mouvements de l'articulation du coude sont, du reste, parfaitement libres.

La cicatrice du bras est assez large, elle occupe la partie postérieure et un peu interne du membre un peu au-dessus de sa partie moyenne ; elle paraît s'être déplacée en dedans ; sous cette cicatrice, et faisant corps avec elle à sa partie moyenne, une plaque dure de la dimension d'une pièce de 50 c.

La tumeur fluctuante se laisse examiner sans que l'on provoque de douleur marquée.

On trouve dans l'aisselle droite deux ou trois petits ganglions un peu plus gros qu'à gauche, durs. Pas d'augmentation de volume d'autres ganglions.

Opération le 18 janvier 1891. Ethérisation. Esmarch, la bande élastique n'a été appliquée que sur l'avant-bras et la main, et l'on a fait l'élévation du membre.

Longue incision d'un bout à l'autre sur le milieu de la face postérieure du bras, du sommet de l'olécrane jusqu'à la partie moyenne de l'ancienne cicatrice, un peu en dehors de celle-ci. Après avoir traversé la peau et le tissu cellulaire, on arrive sur un tissu fibreux épais et lardacé; ponctionnant alors, on aspire avec une seringue stérilisée une certaine quantité du liquide, et on en injecte à peu près 1 c. cube dans l'abdomen de deux cobayes, puis on incise avec le bistouri et il s'écoule un grand demi-verre d'un pus séreux, jaune un peu ambré, moins opaque que du pus phlegmoneux, et mêlé de quelques flocons jaunâtres.

On agrandit l'incision du haut en bas jusqu'aux deux extrémités de la poche, ce qui fait à peu près 15c.

La poche purulente est limitée en arrière du côté de la peau par cette membrane lardacée, épaisse de 3 ou 4mm environ, que j'ai déjà signalée, et qui se réunit sur les côtés à angle assez aigu à la paroi antérieure ou profonde de l'abcès; celle-ci, après raclage, paraît formée de tissu fibreux et tendineux.

Toute la cavité de l'abcès est tapissée par une membrane fongueuse que l'on peut détacher avec la curette en très larges lambeaux; cette membrane tomenteuse est d'un gris rougeâtre, par place très foncé.

Le raclage complet effectué, on a sous les yeux une cavité dont la paroi postérieure a l'aspect du tissu conjonctif induré qui entoure les abcès froids, d'un blanc grisâtre opaque; la paroi antérieure a le même aspect en haut, elle présente par places quelques dépressions semblant dues au passage de vaisseaux; une petite masse plus dure est excisée. En cherchant à enlever cette couche fibreuse profonde, on arrive sur le tissu musculaire qui fait corps avec elle; d'abord jaunâtre, évidemment altéré, ce tissu est plus profondément d'aspect sain; j'enlève tout ce qui paraît altéré. La partie inférieure de la paroi antérieure laisse voir du tissu fibreux nacré.

Je vais ensuite à la recherche du noyau induré, dont j'ai signalé l'existence à la partie supérieure de la collection; j'excise ce noyau qui se trouve en plein tissu musculaire. et vais jusqu'au muscle sain. Il présente l'aspect suivant sur la coupe : faisant corps avec le tissu rouge du muscle et tranchant par sa coloration différente, le tissu morbide forme un îlot arrondi du volume d'un gros pois, assez nettement limité, formé par une masse d'un gris rosé tout à fait analogue aux fongosités tuberculeuses non caséeuses; dans son voisinage se voit un autre petit îlot jaune arrondi, gros comme une tête d'épingle.

L'opération terminée, toute la surface de la plaie est frottée d'iodoforme ; l'Esmarch enlevé, on lie quelques vaisseaux ; cinq sutures profondes perdues au catgut réunissent toute la partie supérieure de la cavité de l'abcès comprenant les parties fibreuses et musculaires ; suture continue à la soie de la peau, la partie inférieure de la cavité est tamponnée avec une mèche de gaze iodoformée qui sort au bas de l'incision, ouate benzoïque, bande de flanelle.

Tout marcha d'abord régulièrement, les sutures furent enlevées le 29, ainsi que le tampon iodoformé ; la réunion se fait par première intention et la partie tamponnée de la plaie se remplit de belles granulations rouges, saines. La cicatrisation est presque achevée le 8 février ; mais bientôt on voit se former trois petites ulcérations grisâtres à la partie inférieure de la cicatrice, tandis qu'en haut, elle s'élargit, s'amincit et se soulève ; le 15, il n'est pas douteux que c'est à un foyer fongueux qu'est dû ce soulèvement ; je l'attaque avec la curette et en ramène un peu de pus et des fongosités présentant de petites granulations jaunâtres [1] ; cautérisation au thermocautère du foyer curé et des petites ulcérations, pansement à l'iodoforme. Les tissus conservant une apparence mauvaise, je fais, à partir du 20 février, des pansements au jus de citron, qui m'ont donné des résultats inespérés dans d'autres cas d'ulcérations tuberculeuses ; l'effet en est favorable et, le 9 mars, la cicatrisation paraît complète ; il ne reste plus que quelques minces croûtelles. Le 18, on constate que sous une de ces croûtes s'est reformée une petite granulation un peu grise.

A cette date, le malade se plaint de souffrir déjà depuis quelques jours de son bras à sa partie inférieure, et de sa jambe gauche au niveau du cou-de-pied. Du côté du bras, il y a de la sensibilité à la pression, une induration peu étendue sous la cicatrice et un peu de gonflement ; il est à craindre que la maladie ne récidive encore ; les muscles, aussi bien à la région antérieure qu'à la région postérieure, sont manifestement atrophiés. En ce qui concerne le membre inférieur. on trouve une tuméfaction visible derrière la malléole externe et les tendons des péroniers ; cette tuméfaction allongée dans le sens vertical atteint en bas la partie supérieure du calcaneum ; la peau est normale, la saillie est élastique et paraît fluctuante ; la pression ne détermine de douleur qu'à la partie supérieure du calcanéum ; l'articulation paraît indemne ; un ganglion crural est un peu augmenté de volume. Il ne paraît pas douteux qu'il ne s'agisse d'une production fongueuse peut-être déjà en partie liquéfiée, ayant probablement son point de départ dans un foyer tuberculeux calcanéen.

La santé générale est, du reste, bonne.

Le jeune malade est envoyé à l'Hôpital.

[1] Un fragment de ces fongosités est introduit dans l'abdomen d'un cobaye ; malheureusement, l'animal est trouvé mort au bout de quelques jours ; la suture de la plaie n'avait pas tenu.

Comme vous le voyez, Messieurs, tout jusqu'ici dans l'histoire de mon malade parle en faveur du diagnostic de tuberculose ; la marche de l'affection, sa tendance à récidiver sur place, l'apparition de lésions de même ordre dans d'autres parties, les caractères macroscopiques des lésions : pus séreux, grumeleux, membrane fongueuse tapissant le foyer, se laissant détacher en larges lambeaux, îlots de fongosités ; seul le siège de la tuberculose dans un muscle est exceptionnel. Mais aujourd'hui, nous ne pouvons plus, si ce n'est pour nous faire une opinion, du moins pour la faire partager à d'autres, nous contenter des arguments tirés de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique macroscopique. Voyons donc le résultat des inoculations et de l'examen microscopique :

Deux cobayes avaient reçu dans leur cavité péritonéale, le 18 janvier 1891, à peu près un centimètre cube du pus de l'abcès ; ils sont tués, le premier, le 8 février, le second, le 15 mars.

1er cobaye. Femelle pleine, paraissant bien portante. Rien au point d'injection ; granulations jaunâtres nombreuses dans le foie, la rate ; reins et poumons paraissant sains ; sérosité dans dans les plèvres ; granulations demi-transparentes sur le péritoine pariétal, d'aspect plutôt fibreux.

2me cobaye. Tué le 15 mars, c'est-à-dire 56 jours après l'injection ; il est très amaigri ; les deux pavillons de l'oreille ont été détruits par une ulcération et sont remplacés par des croûtes ; deux ou trois croûtes épaisses à la région dorso-lombaire probablement consécutives à l'ouverture d'abcès. Foie présentant un grand nombre de granulations jaunâtres, rate énorme présentant une masse jaune du volume d'une noix et une quantité de granulations jaunes. Granulations grises dans les deux poumons. Tumeur arrondie, jaune, du volume d'un petit pois sur la paroi antérieure de l'estomac. Granulations grisâtres sur le péritoine pariétal, région antérieure.

Le Dr A. Mayor a bien voulu se charger de l'examen microscopique des pièces provenant de l'opéré, ainsi que de celles qui résultaient de l'inoculation aux cobayes ; je trancris ici la note qu'il a eu l'obligeance de rédiger lui-même :

Le nodule intramusculaire est constitué par des follicules tuberculeux isolés ou agminés, entourés de leurs zones conjonctives qui, confondues entre elles, se transforment à la périphérie de la tumeur en une véritable

coque scléreuse commune. Cette membrane fibreuse enkystante n'est évidemment que le résultat de la prolifération du tissu conjonctif intramusculaire; car à la périphérie de la coque pérituberculeuse viennent mourir les fibres du muscle, amincies et dissociées en quelque sorte, par l'hypergenèse des éléments conjonctifs qui, normalement, les unissent en faisceaux.

Cette coque fibreuse se retrouve, avec les mêmes caractères, autour de la collection purulente. Ici, à sa face interne, elle est tapissée d'un tissu de granulations parcouru par des vaisseaux à parois simples et ne contenant que quelques follicules tuberculeux mal dessinés.

Par sa face externe, la membrane enkystante de l'abcès offre, avec le tissu musculaire voisin, les mêmes rapports que celle du nodule solide; mais, çà et là, elle est semée de petits tubercules simples ou composés qui s'infiltrent en quelque sorte entre les fibres striées voisines.

Ces follicules tuberculeux qui siègent à la périphérie de la membrane enkystante de l'abcès sont en pleine activité. Au contraire, parmi les follicules simples ou composés qui forment le nodule intramusculaire, il en est, en nombre assez grand, dont le centre a passé à l'état de dégénérescence caséeuse.

La recherche des bacilles, pratiquée par la méthode de Frænkel, a démontré que ces organismes étaient très rares dans le cas qui nous occupe. Cependant, soit dans le nodule intramusculaire, soit dans les follicules situés au voisinage de la coque de l'abcès, les bacilles que j'ai pu reconnaître offraient leurs caractères classiques avec une netteté qui ne permettait pas d'erreur, dans l'état actuel de nos connaissances, du moins.

Quant aux organes du cobaye n° 2, que jusqu'à présent j'ai seul pu soumettre à un examen histologique, le microscope y a démontré la réalité de la nature tuberculeuse des lésions constatées à l'œil nu. Le poumon, le foie, la rate, présentent de nombreux tubercules à diverses périodes de leur évolution. La méthode de Frænkel a révélé dans ces tubercules la présence des bacilles de Koch, infiniment rares dans le foie et la rate, beaucoup plus nombreux dans les lésions pulmonaires.

L'examen microscopique démontre donc l'existence de lésions tuberculeuses dans les parois de l'abcès et dans le nodule intramusculaire, lésions caractérisées à la fois par leur structure histologique et par la présence de bacilles de Koch; il établit que le siège initial de ces lésions parait bien avoir été dans le muscle; il établit enfin que chez l'un des cobayes inoculés on trouve dans différentes viscères des lésions tuberculeuses et des bacilles; chez l'autre cobaye, lésions de même apparence à l'œil nu.

Tout concorde donc pour nous permettre d'affirmer le diagnostic de *tuberculose musculaire primitive.*

Pour le moment, je me borne à enregistrer ce nouveau cas au dossier de la tuberculose musculaire, tout en faisant remarquer la rareté non expliquée des faits de ce genre. Nous savons que les muscles peuvent être envahis par propagation par la tuberculose née dans leur voisinage, soit dans une muqueuse comme celle de la langue, du larynx, du rectum, soit dans les articulations comme dans certains abcès froids. Pourquoi les muscles sont-ils si rarement le siège de la tuberculose primitive; c'est à l'expérimentation à en rechercher les causes.

Je ferai remarquer, en terminant, une particularité qui n'est peut-être pas sans rapport avec la rareté de la tuberculose musculaire : de nos deux animaux inoculés l'un a été tué au 21[me] jour et les lésions qu'il présentait étaient peu avancées; le second vivait encore, quoique amaigri, au bout de 56 jours; la tuberculose expérimentale avait évolué avec lenteur. Enfin, si les résultats des inoculations ont été positifs, d'autre part, le D[r] Bovet, de Berne, qui a bien voulu examiner le pus de l'abcès n'y a pas trouvé de bacilles de Koch, et les cultures qu'il a tentées sont toutes restées stériles.

Comme vous le voyez, Messieurs, il s'est présenté dans le cas que je viens de vous relater certaines particularités remarquables : recherche infructueuse des bacilles dans le pus, échec des tentatives de culture faites avec ce pus, lenteur d'évolution de la tuberculose chez les animaux inoculés; rapprochant ces faits de la rareté de la tuberculose musculaire primitive on peut se demander s'il y a en tout ceci un hasard pur ou une connexité quelconque : c'est ce que des recherches ultérieures pourront peut-être déterminer.

Des troubles nerveux dans la dyspepsie,

Par le D[r] Paul Sandoz, de la Chaux-de-Fonds.

Certains troubles nerveux survenant dans le cours des affections gastriques sont connus depuis longtemps. La plupart des personnes sujettes à la migraine ne rapportent-elles pas leur céphalalgie à une digestion mauvaise? Le vertige stomacal, lui aussi, n'est-il pas une manifestation nerveuse? La pathologie infantile nous a depuis longtemps fait connaître l'importance considérable qu'il faut attribuer aux troubles gastriques dans

l'étiologie des convulsions. Henoch[1], de Berlin, a, le premier, appelé l'attention des médecins sur une forme de dyspnée grave accompagnant parfois la dyspepsie des nourrissons et des enfants, et qu'il appelle *asthme dyspeptique*.

Plus récemment, M. le prof. Potain, dans plusieurs de ses leçons, a décrit les troubles cardiaques consécutifs aux affections gastriques, hépatiques ou intestinales. D'après cet auteur, ces troubles cardiaques ne peuvent s'expliquer que par l'intervention du système nerveux (réflexe partant de l'estomac et aboutissant soit aux vaisseaux pulmonaires, soit au plexus cardiaque lui-même).

Quand nous disons troubles nerveux dans la dyspepsie, nous n'entendons pas parler de la dyspepsie nerveuse, cette névrose de l'estomac, dans laquelle les troubles gastriques n'apparaissent que comme un des épiphénomènes, une des manifestations de l'hystérie ou de la neurasthénie. Dans les cas que nous avons en vue et qu'il nous a paru de quelque intérêt de communiquer, il s'agit d'une dyspepsie vraie, primitive, organique, si j'ose m'exprimer ainsi, d'une dyspepsie avec trouble du chimisme stomacal et où les symptômes nerveux, d'un genre particulier, n'apparaissent que comme complications.

Voici l'observation résumée de quatre cas que j'ai observés dans l'espace d'une année :

Obs. I. — Mme Z. L., ménagère, 40 ans, souffre depuis l'âge de 20 ans d'une affection organique du cœur survenue à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu. Pas d'antécédents héréditaires, elle-même n'a pas eu d'autres maladies que le rhumatisme. Elle n'était pas nerveuse. Pas de maux de tête ; pas de syphilis. Je lui donne des soins depuis le mois de mars 1890, époque à laquelle sont apparus les premiers symptômes de décompensation. Au mois de mai l'état était le suivant :

Personne grande, bien constituée ; forte charpente. Cyanose, œdème des jambes. Ascite très considérable, ayant nécessité déjà trois ponctions par lesquelles on retirait chaque fois quinze litres de liquide citrin. Les veines du cou sont animées de battements isochrones avec la systole ventriculaire. Le pouls est régulier, légèrement bondissant. Le cœur est très hypertrophié, dépasse de trois travers de doigt le bord droit du sternum. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à quatre centimètres de la ligne mamillaire. On entend à la pointe un double souffle systolique et diastolique, le premier rude, rapeux, le second ronflant. Au foyer

[1] *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*, 1re édition, p. 424.

de la tricuspide on isole facilement un troisième souffle symptomatique d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Au foyer de l'aorte, souffle diastolique doux, aspiratif. Nous étions donc en présence d'une quadruple lésion du cœur : insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance aortique et insuffisance tricuspidienne par dilatation secondaire. Cette dernière lésion était mise hors de doute par le vrai pouls veineux et des battements hépatiques des plus caractéristiques se laissant constater avec la plus grande facilité, après chaque ponction, le ventre étant vide. L'appétit est assez bien conservé, mais les digestions sont pénibles, accompagnées de gonflements et d'une sensation de pesanteur et de plénitude à l'estomac, ce qui n'a rien de surprenant, étant donné l'état de la circulation abdominale.

Le 20 mai, à 6 heures du soir, on me fait appeler en toute hâte, m'annonçant que la malade venait d'avoir une attaque; je la vois à 7 heures, et la trouve assise dans son lit, ne pouvant plus articuler une parole. A toutes les questions qu'on lui pose elle répond : « oui, oui. » L'intelligence est intacte, la malade cherche à se faire comprendre tant bien que mal par des gestes. La langue n'est pas déviée, le facial inférieur n'est pas paralysé; par contre, elle ne peut remuer que très difficilement le bras droit et la jambe droite; la sensibilité est manifestement diminuée dans tout ce côté, le sens musculaire y est complètement aboli. Réflexes normaux, pas de contracture. Pas de maux de tête; la malade ne présente pas non plus de troubles oculaires. Son entourage me raconte qu'elle se trouvait relativement très bien dans l'après-midi, qu'à 3 heures elle a mangé une grande portion de crème qu'elle vomit en ma présence. A 6 heures elle a appelé, et on l'a trouvée dans l'état où elle se trouve actuellement. Il n'y a pas eu de perte de connaissance. Le pouls est régulier; par des gestes la malade fait comprendre qu'elle souffre seulement de l'estomac.

Je la revois à 11 heures, elle peut prononcer quelques mots; elle a eu encore deux vomissements, qui l'ont beaucoup soulagée. La paralysie du côté droit est toujours manifeste, mais elle paraît un peu moins prononcée. La malade put dormir un peu après minuit, et le lendemain matin tous les symptômes avaient disparu.

Elle succomba le 13 août aux progrès de sa maladie de cœur, sans avoir présenté de nouveaux accidents nerveux.

Obs. II. — Mme E. C., 38 ans, horlogère, mariée, sans enfants; fille d'un père alcoolique. Elle ne connaît pas de maladies héréditaires dans sa famille. Elle-même n'a jamais été malade; a eu autrefois des migraines. Pas de syphilis; elle travaille beaucoup et a eu quelques chagrins domestiques ces derniers temps.

Je la vois le 3 juin au matin. Je la trouve assise dans son lit, toute en pleurs, me montrant son bras droit, qu'elle ne peut presque pas remuer. Aphasie presque complète, c'est avec beaucoup de peine qu'elle prononce

quelques mots inintelligibles: elle comprend bien toutes les questions. Pas de paralysie faciale, pas de déviation de la langue. La motilité et la sensibilité sont très diminuées dans tout le côté droit; abolition du sens musculaire du même côté. Réflexes normaux. Rien au cœur ni aux poumons. Le mari de la malade me raconte qu'elle se portait très bien jusqu'à maintenant. qu'elle souffrait seulement de l'estomac : elle avait des digestions pénibles, des renvois acides, des gonflements; ces symptômes dyspeptiques étaient surtout accusés la nuit. Le ventre est souple; il n'existe pas de signes d'ulcère de l'estomac, de dilatation ou de cancer. Pas d'albuminurie. Constipation. Le 3 juin, au matin, à son réveil, la malade s'est plainte de vertige, puis sont apparus insensiblement les troubles de la parole et l'hémiplégie. Pas de perte de connaissance; pas de céphalalgie. On ne constate pas de symptômes d'artério-sclérose. Je soumets la malade à une diète sévère : régime lacté, sel de Carlsbad le matin à jeun. La dyspepsie s'amende rapidement et, en même temps, les symptômes nerveux. Au bout de trois semaines on ne constatait plus de traces de l'aphasie et de l'hémiplégie.

Obs. III. — C. D., homme de 45 ans, graveur d'ornements, me fait appeler le 25 juin 1890, au matin. Il me raconte ce qui suit : Petite vérole à 5 ans, pas d'autres maladies graves. Ses parents sont morts vieux. Il y a six mois, sciatique droite à la suite de l'influenza. Eczéma sec à la partie antérieure des deux jambes et à la région du sternum. Pas de syphilis. Le malade est d'un tempérament nerveux, s'emportant facilement. Jamais de crises nerveuses; pas de maux de tête. Il travaille beaucoup, sort peu et ne fait pas abus de boissons alcooliques; il boit cependant tous les jours un litre de vin rouge à ses repas. Depuis une année environ, il souffre de l'estomac; l'appétit est conservé, mais les digestions se font mal; il a des renvois acides, une sensation de pesanteur à la région épigastrique, des gonflements. Jamais de vomissements. Le malade me raconte que, la veille, se promenant dans son jardin, il a été pris de vertige accompagné d'une sensation d'engourdissement dans tout le côté gauche. Il appela sa femme, qui le conduisit dans sa chambre à coucher; il put marcher seul, mais sa démarche était titubante comme celle d'un homme ivre. Il n'y eut pas de perte de connaissance. Je constate une hémianesthésie complète de tout le côté gauche. Tous les modes de sensibilité sont abolis. On peut piquer, pincer le malade sans qu'il perçoive la moindre sensation. Le goût et l'odorat paraissent diminués à gauche. La motilité est aussi manifestement diminuée de ce côté, mais à un degré beaucoup moins prononcé que la sensibilité. Pas de paralysie faciale, pas de déviation de la langue. Pas de troubles de la parole. Tous les mouvements du bras gauche sont maladroits. Le sens musculaire est complètement aboli, le malade perd son bras dans son lit. Réflexes normaux; pas de céphalalgie. Rien aux poumons ni au cœur. Pas d'artério-sclérose; pas d'albuminurie. Je prie M. le Dr Borel d'examiner le malade : le champ visuel ne paraît pas rétréci, le fond de l'œil est normal. Je sou-

mets le malade à un régime sévère, dont le lait forme la base, eau de Carlsbad. La dyspepsie s'améliore rapidement, de même que les troubles nerveux; la sensibilité revient peu à peu dans le côté gauche. Au bout de cinq semaines, tous les symptômes avaient disparu et le malade put reprendre ses occupations.

Obs. IV. — Mme M. M., 45 ans, mariée, deux enfants; a souffert dans son enfance d'un rhumatisme articulaire aigu accompagné d'endocardite. A part ce rhumatisme, elle n'a jamais eu de maladie grave. Son affection du cœur est toujours restée bien compensée; jamais d'œdèmes. Tempérament nerveux.

Le 7 juin 1891, la malade, accompagnant une de ses parentes à la gare, s'aperçut qu'elle avait quelque difficulté à trouver ses mots, mais elle n'y prit garde. Pendant la nuit. vers 1 heure du matin, l'état s'aggrava, et l'on fit appeler M. le Dr Calame, de Sonvillier, qui constata une aphasie complète accompagnée d'une hémiplégie droite intéressant la motilité et la sensibilité.

Je vois la malade le 11 juin avec MM. les Drs Cuttat, de Saint-Imier. et Calame. Je la trouve assise dans son lit, ne pouvant articuler une parole, malgré tous les efforts qu'elle fait pour se faire comprendre. Motilité et sensibilité du côté droit très diminuées. Sens musculaire aboli. Pas de paralysie faciale; pas de déviation de la langue. Il y a trois semaines, la malade s'est fait, dans une chute, une plaie à la nuque qu'on a dû suturer et qui a guéri par première intention. A l'auscultation du cœur on entend, à la pointe, un roulement diastolique avec renforcement présystolique. Rien aux poumons. Pouls petit, régulier. Pas d'albuminurie. Pas de signes de décompensation. La région épigastrique n'est pas douloureuse; le foie n'est pas hypertrophié, pas d'œdème. Pas de dyspnée. Pas de syphilis. Depuis plusieurs mois la malade souffre de dyspepsie : digestions difficiles, renvois acides, gonflements gastriques, sensations de brûlure. Ces symptômes dyspeptiques étaient surtout pénibles pendant la nuit. Nous prescrivons un régime sévère : diète lactée, eau de Vichy, etc.

Le 29 juin, M. le Dr Calame m'écrivait : « Notre malade est complètement rétablie de son aphasie et de son hémiplépie. Elle se lève, sort, mange avec appétit. Tous les symptômes nerveux ont disparu avec la dyspepsie. Ce cas me semble extrêmement intéressant. »

M. Calame ajoutait : « Il y a une dizaine de jours, j'ai été appelé en toute hâte auprès d'une autre malade, une jeune femme ayant accouché quelques semaines auparavant. On me disait de venir immédiatement parce qu'elle était paralysée d'un côté. A l'examen de la malade j'ai constaté sur tout le côté gauche une diminution considérable de la motilité et de la sensibilité. La malade est atteinte d'une affection organique du cœur, mais en même temps j'appris en l'interrogeant qu'elle souffrait depuis longtemps d'une dyspepsie très prononcée. Était-ce là une hémiplégie dyspeptique, comme vous l'appelez? On est en droit de le supposer, car avec un régime très sévère la malade s'est parfaitement rétablie. »

Comment devons-nous interpréter les accidents nerveux constatés dans les quatre observations qu'on vient de lire? La première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit peut-être d'une hémiplégie organique survenant accidentellement chez des dyspeptiques. Cette supposition est d'autant plus légitime que deux de nos malades étaient atteints d'affection organique du cœur.

Nous n'hésitons pas cependant à ranger ces symptômes nerveux dans la catégorie des troubles fonctionnels, et pour cela nous nous appuyons sur les considérations suivantes : Jamais, dans nos quatre observations, nous n'avons constaté d'ictus, de perte de connaissance, comme c'eût été certainement le cas s'il se fût agi d'une affection organique de l'encéphale. Nous avons noté, dans nos quatre observations, l'abolition du sens musculaire, phénomène qui ne s'observe pas non plus dans l'hémiplégie vulgaire. Les troubles de la sensibilité constatés chez nos quatre malades ne font pas partie du cortège symptomatique de l'hémiplégie par hémorragie ou ramollissement. Enfin, il est un quatrième symptôme observé chez nos malades et qui a une importance capitale, décisive, c'est l'absence de paralysie faciale. Dans nos observations I, II et IV, l'aphasie qu'ont présentée ces trois malades nous oblige à localiser ces troubles fonctionnels dans la corticalité; or nous savons que toutes les hémiplégies corticales de nature organique, et dans lesquelles le membre supérieur est intéressé, sont nécessairement accompagnées de paralysie faciale. Enfin, la disparition rapide des symptômes nerveux avec la guérison de la dyspepsie n'est pas faite pour nous faire admettre une lésion organique.

J'ai recherché dans la littérature que j'ai à ma disposition des observations se rapprochant des nôtres. Lancereaux, dans « Une leçon sur les dyspepsies [1], » dit : « Je vis un jour avec Lasègue une dame qui, toutes les nuits, entre une heure et deux heures du matin, se réveillait à moitié paralysée. Vous savez que c'est à cette heure que débute souvent l'attaque d'apoplexie; l'entourage était effrayé; nous reconnûmes l'origine de cette paralysie et, après huit jours de régime, elle avait disparu. Il en fut de même pour un homme de 42 ans que je vis il y a quelque temps, et qui présentait également toutes les nuits

[1] *Semaine médicale*, 1890, p. 253.

une paralysie du bras droit, accompagnée d'embarras de la parole. Il avait de la peine à trouver ses mots, puis au bout d'une heure, une heure et demie, tout cela disparaissait. Dans la journée il avait des pesanteurs, des vertiges. Quelques gouttes amères et des douches eurent raison de tout cela. »

M. le prof. Schultze, de Bonn[1], rend attentif à l'importance que l'on doit attribuer, selon lui, à la dyspepsie dans la genèse de certaines névroses, la névrose traumatique en particulier.

Par quel mécanisme pathogénique la dyspepsie peut-elle retentir sur l'encéphale et produire le syndrome que nous venons d'observer? L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'une auto-intoxication par résorption des produits des fermentations anormales dans l'estomac. On connaît depuis un certain temps déjà l'hystérie toxique qui se développe après certaines intoxications ou à la suite des maladies infectieuses, ces dernières agissant par l'intermédiaire des toxines sécrétées par les microbes.

On aurait tort cependant, selon nous, de ranger les troubles nerveux que nous avons observés dans le cadre déjà si grand de l'hystérie vulgaire. Ces troubles semblent se distinguer de cette dernière affection par plusieurs caractères : leur disparition rapide avec la guérison de la dyspepsie contraste avec la ténacité si fréquente des paralysies hystériques. L'aphasie que nous avons notée dans trois de nos observations me paraît également être un symptôme différentiel important, car elle ne peut être comparée avec ce que l'on a décrit sous le nom de mutisme hystérique.

Du reste, qu'on appelle ces troubles nerveux : *hystérie toxique par dyspepsie* ou *hémiplégie dyspeptique,* le nom importe peu à la chose; ce qui est important c'est la notion étiologique, notion qui commande, d'une manière si frappante, le pronostic et le traitement.

BIBLIOGRAPHIE

P. LADAME. La descendance des alcooliques. Broch. in-8° de 32 pages. Genève et Lausanne, 1891. Agences de la Croix-Bleue.

Cette courte brochure, d'un caractère à la fois scientifique et populaire, est publiée sous les auspices de la Société de la Croix-Bleue, cette utile

[1] Nouvelle série de la Collection de Volkmann, n° 14.

association qui a entrepris une lutte énergique contre le progrès de l'alcoolisme et qui ne pouvait s'adresser à une plume plus compétente que celle de M. Ladame. Celui-ci étudie les conséquences fatales : physiques, intellectuelles et morales, auxquelles l'abus des boissons fermentées expose la descendance des individus adonnés à ce vice. Il traite la question sous toutes ses faces, et met à contribution de nombreuses statistiques, des faits individuels, les expériences sur les animaux. A propos de l'influence de l'alcoolisme sur la criminalité il se résume en disant que les enfants des ivrognes « sont instinctivement paresseux, gourmands, cruels, vindicatifs, colériques, indisciplinables, vicieux, ivrognes et débauchés, dépourvus absolument de sens moral, impulsifs, dépravés, réfractaires à toute éducation scolaire et professionnelle, enclins au vagabondage et prédisposés à commettre tous les délits et tous les crimes. » Le tableau est peut-être un peu chargé et ne tient pas compte des exceptions, l'auteur nous rassure d'ailleurs en déclarant que l'hérédité n'est point fatale, que ses tristes conséquences ne se développent que dans un milieu favorable et qu'à tous les degrés de la dégénérescence intellectuelle et morale on peut opposer des mesures sociales ou individuelles qui en atténuent ou en arrêtent les effets. C. P.

—

Dr Glatz. Étude sur l'atonie et les névroses de l'estomac (*neurasthenia vago-sympathica*). Broch. in-8° de 68 p. Paris, 1891. Publication du *Progrès médical.*

L'auteur s'attache principalement à la description de l'atonie de l'estomac, qui est caractérisée par un désordre dans la motilité de cet organe, consécutif à une distension, à une parésie musculaire et s'accompagne généralement de troubles de la sécrétion gastrique; elle reconnaît de beaucoup le plus souvent pour cause la neurasthénie. M. Glatz étudie le diagnostic différentiel avec la dilatation, la névrose, le catarrhe, le cancer et l'ulcère de l'estomac et donne les règles du traitement qu'il suit habituellement, consistant plus dans l'emploi des moyens physiques tels que l'hydrothérapie, l'électricité et le massage et dans le régime, que dans l'administration des agents pharmaceutiques dont un fort petit nombre lui paraissent réellement utiles. C. P.

—

Dr E. de la Harpe. La Suisse balnéaire et climatérique, ses eaux minérales, bains, stations climatériques d'été et d'hiver, établissements hydrothérapiques, etc. Un vol. petit in-8° de 400 p. avec une carte. Zurich, 1891, C. Schmidt.

Voici un livre auquel le public médical de langue française fera certainement bon accueil, car si nous possédions déjà en langue allemande le traité Meyer-Ahrens et celui plus récent de Gsell-Fels sur les stations balnéaires et climatériques de la Suisse, il manquait sur ce sujet un ouvrage dans notre langue et l'excellent manuel que nous présentons à nos lecteurs nous paraît combler pleinement cette lacune. A la fois concis et

complet, il résume les monographies publiées par un grand nombre de médecins sur leurs stations respectives et y ajoute les renseignements qu'a recueillis l'auteur lui-même en visitant les plus importantes d'entre elles.

Après une introduction consacrée à la topographie et à la climatologie de la Suisse ainsi qu'aux eaux minérales en général et aux diverses sortes de cures qui peuvent être suivies dans notre pays, M. de la Harpe aborde chaque station en particulier, donnant pour chacune d'elles tous les renseignements nécessaires sur leur altitude, climat, composition chi- des eaux, indications, etc. ; il s'attache avant tout aux faits d'ordre scientifique et médical, résumant très brièvement les renseignements qu'on peut trouver dans tous les guides d'étrangers. Une liste des médecins pratiquant dans chaque station termine l'ouvrage. C. P.

E. Kummer et E. Tavel. Deux cas de strumite d'origine hématogène, leur étiologie et leur traitement. *Revue de chirurgie*, 1891, p. 507 et suiv.

La strumite (inflammation du corps thyroïde atteint de goitre) est une affection dont l'étude présente un intérêt particulier à cause de la situation qu'occupe dans l'organisme le corps thyroïde, appareil glandulaire sans conduit excréteur, par conséquent sans relation directe avec les surfaces cutanée et muqueuse, ce qui fait que toute affection dont il est atteint et qui ne résulte pas d'un traumatisme ou d'une inflammation par continuité peut être considérée comme d'origine hématogène; elle sera tantôt la première manifestation d'une infection, tantôt une localisation secondaire à une première infection. MM. Kummer et Tavel rapportent deux exemples de strumite qu'ils ont pu opérer et étudier au point de vue bactériologique, la première secondaire ou métastatique, la seconde probablement primitive.

Le premier cas concerne une femme de 26 ans, goitreuse depuis l'âge de 12 ans, qui dans le cours d'une affection fébrile avec diarrhée, paraissant être un simple catarrhe intestinal, fut prise d'une strumite du lobe droit qui guérit après l'ablation du lobe suppuré; la constatation de la présence du bacille d'Eberth dans le pus de la tumeur fit admettre que celle-ci était d'origine typhique et que les accidents intestinaux présentés par la malade appartenaient à la dothiénenterie qui sans cela aurait été méconnue. Les auteurs développent également à propos de ce cas les motifs qui leur font préférer en principe l'ablation de la partie du corps thyroïde siège de la strumite aux autres modes de traitement.

Le second cas est relatif à une femme qui avait déjà présenté à plusieurs reprises des symptômes d'hypertrophie thyroïdienne, et qui vit son cou se développer de nouveau à la suite d'un accouchement; cinq semaines après celui-ci débuta une strumite qui fut également traitée avec succès par l'ablation. L'examen bactériologique du contenu de l'abcès y fit constater la présence d'un grand nombre de streptocoques. Les auteurs estiment comme probable que ces microbes ont envahi le corps

de la malade au moment de l'accouchement et que l'infection puerpérale s'est localisée dans un corps thyroïde qui y était prédisposé par un état pathologique antérieur. C. P.

—

Dührssen. Vade mecum d'obstétrique à l'usage des étudiants et des médecins : Trad. de l'allemand d'après le 2de édition par *Van Aubel.* 1 vol. petit in-8o de 190 p. avec 31 fig. dans le texte. Liège, 1891. M. Nierstrass.

Ce petit volume résume d'une façon très succincte nos connaissances obstétricales ; il sera sous ce rapport d'un grand secours à l'étudiant, et ne sera pas moins utile au praticien qui rafraîchira sa mémoire en y trouvant, sans perdre de temps, tout ce qui concerne la symptomatologie, le diagnostic différentiel d'un cas donné, la technique opératoire à suivre et les indications du traitement conçu suivant les règles les plus strictes de l'antisepsie. La publication d'une seconde édition allemande quelques mois après la première atteste le succès qu'a rencontré ce vade mecum. C. P.

—

L. Landouzy. Hérédité tuberculeuse; hérédité de graine et d'état diathésique; tuberculose héréditaire typique et atypique; hérédo-tuberculose. *Revue de médecine*, 1891, p. 411.

L'auteur, déjà si connu par ses recherches sur la tuberculose infantile, admet que cette affection se communique des parents à l'enfant moins par transmission d'une prédisposition à contracter la tuberculose que par contagion *ante partum*; le nouveau-né ne naît pas « bacillisable » mais « bacillisé. » Cette tuberculose, ainsi contractée, et qui peut venir aussi bien du père seul que de la mère amènera après un temps plus ou moins long les accidents typiques de la maladie. L'auteur cite à ce propos des expériences concluantes qu'il a faites avec Martin et qui ont été répétées depuis par Birch-Hirschfeld : des cobayes inoculés avec des fragments d'organes pris sur des fœtus macroscopiquement sains mais issus de mères phtisiques sont devenus tuberculeux. A côté de cette forme d'hérédité de la maladie l'auteur en admet une autre qui est la transmission d'un état diathésique spécial, résultant de ce que la cellule mâle ou l'ovule imprégnés de tuberculine (toxémie bacillaire) posséderaient une influence dystrophique, rappelant la dystrophie native de l'hérédosyphilis. L'enfant, victime de cette dystrophie d'origine tuberculeuse, mais non bacillaire, présentera quelqu'une des formes de la tuberculose atypique et sera un terrain tout préparé pour la tuberculose acquise. C. P.

—

E. Burckhardt. Atlas de cystoskopie. Benno Schwabe, Bâle, 1891.

Ce bel atlas, véritable œuvre d'art contient 24 planches chromo, sur fond noir. Les figures sont tirées des nombreuses observations cystoskopiques que l'auteur a pu faire soit dans la clinique du prof. Socin, dont il fut l'assistant, soit dans sa pratique personnelle.

Cet atlas vient avantageusement compléter une précédente publication que M. E. Burckhardt a faite en 1888. *Sur l'endoscopie et la thérapeutique endoscopique des maladies de l'urèthre et de la vessie.* La reproduction exacte de ce que l'on voit dans le cystoscope éclairé à la lumière électrique est précieuse pour diriger, orienter et guider les chirurgiens qui ont à se servir du cystoscope; cet atlas leur sera éminemment utile pour leur apprendre à interpréter ce qu'ils voient au moyen de l'instrument. M. Burckhardt a ainsi rendu un réel service à cette branche de l'art de guérir en publiant cet atlas.

Voici le sujet des principales planches :

Vessie normale. — Cystite. — Urétrocystite postérieure. — Hypertrophie prostatique et ses complications. — Tuberculose, tumeurs, concrétions, corps étrangers, fistules de la vessie. — Maladies des reins et des uretères. J.-L. P.

—

J. Dejerine. Sur un cas d'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales) suivi d'autopsie. *C. R. hebd. des séances de la Soc. de Biol.*, 1891, nº 10, et *Médecine moderne*, 1891, nº 12, p. 215.

Cette observation concerne un malade, que Dejerine a pu étudier et suivre pendant plusieurs mois dans son service de Bicêtre, qui offrait de l'aphasie sensorielle pure telle qu'elle a été comprise et décrite par Wernicke. Les troubles du langage parlé extrêmement prononcés dans ce cas, bien que la circonvolution de Broca fût intacte, montrent que l'on doit établir une distinction entre l'aphasie motrice et la paraphasie: la première relevant d'une lésion de la circonvolution de Broca ou des fibres qui en partent ou y aboutissent; la deuxième relevant d'une lésion du centre auditif des mots ou bien d'une rupture des fibres qui relient ce centre à la troisième circonvolution frontale gauche.

En résumé, il s'agissait d'un homme qui présentait les symptômes suivants: Impossibilité le plus souvent complète et absolue de comprendre le langage parlé ; impossibilité de comprendre le langage écrit *(alexie)* avec hémianopsie droite probable. L'ouïe et la fonction visuelle étaient normales. Il n'existait pas chez lui trace d'aphasie optique.

L'écriture était très altérée; mais tandis que l'écriture spontanée ou sous-dictée était impossible, par contre, le malade pouvait copier très défectueusement, il est vrai, quelques mots d'écriture manuscrite ; mais il les copiait sans en comprendre le sens, à la manière d'un dessin, chez lui les mots écrits n'éveillaient aucune idée. Il était, en effet, complètement alexique.

Les troubles de la parole chez ce malade présentaient les caractères de la paraphasie typique. Sauf son nom qu'il prononçait certains jours correctement, il lui était impossible de prononcer une phrase correcte et ayant un sens en rapport avec la question qu'on lui posait et il en était de même lorsqu'il voulait parler spontanément. J.-L. P.

VARIÉTÉS

Distinction. — M. le Dr A. Jentzer, de Genève, vient d'être nommé membre correspondant étranger de la Société obstétricale et gynécologique de Paris.

—

Correspondance. — Nous avons reçu la lettre suivante :

Monsieur le rédacteur,

Dans le résumé publié dans la « Revue médicale » de la séance du 3 juin de la *Société médicale de Genève*, je lis : « M. Glatz lit une observation d'épilepsie Jacksonnienne; il demande si en dehors de tout autre symptôme d'hystérie, on en peut conclure que son malade était hystérique. »

Cette phrase m'a fait quelque peu rêver, et je me demande quel sens on peut lui donner; dans tous les cas certainement pas celui qui me paraît ressortir de l'observation. En effet, le malade que je présentais était un hystérique. L'exposé des symptômes ne laissait aucun doute à cet égard. Voilà donc une crise Jacksonnienne, chez un malade hystérique qui n'a du reste jamais présenté aucun autre symptôme de lésion en foyer. Or, depuis plus d'une année, la maladie ne s'est nullement aggravée, au contraire; il est donc pensons-nous, permis d'inférer de ce fait que l'épilepsie Jacksonnienne comporte dans certains cas le diagnostic d'hystérie.

Notre observation a été publiée par le *Lyon médical* du 28 juin. Quelques jours après, la *Semaine médicale* publiait l'observation d'un cas d'hystérie avec phénomènes Jacksonniens, et l'auteur de l'article concluait comme nous à la possibilité d'une épilepsie Jacksonnienne de nature hystérique.

Agréez, Monsieur le rédacteur, mes salutations empressées.

Champel, 3 août 1891. Dr Glatz.

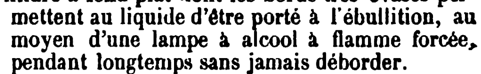
—

Stérilisateur pour le lait. — Ces dernières années ont vu éclore un grand nombre d'appareils à stériliser le lait; d'abord très compliqués ces stérilisateurs se sont simplifiés de plus en plus, jusqu'à n'être plus composés que de deux pièces.

Nos confrères qui s'occupent spécialement de l'alimentation des enfants savent combien il est difficile d'obtenir une propreté suffisante des instruments servant à préparer le lait destiné aux nourrissons. Aussi renoncent-ils souvent aux appareils les plus ingénieux à cause de cet écueil.

Le Dr A. Cornaz fils, de Neuchâtel, vient de faire construire un stérilisateur qui est certainement, parmi les instruments analogues, le plus simple, et celui dont le nettoyage est le plus facile.

Il est composé d'un cylindre à fond plat dont les bords très évasés permettent au liquide d'être porté à l'ébullition, au moyen d'une lampe à alcool à flamme forcée, pendant longtemps sans jamais déborder.



La température monte à 99°1 dans le modèle construit en fer-blanc, et à 99,5 dans celui en émail.

Nous sommes persuadé que l'appareil du Dr Cornaz est appelé à rendre de bons services non seulement pour préparer le lait destiné aux nourissons, mais encore pour celui destiné aux individus affectés de troubles digestifs et en particulier pour ceux dont le suc gastrique est dépourvu d'acide chlorhydrique, ne possédant plus par conséquent les propriétés antiseptiques d'un suc normal.

Lausanne, 16 juillet 1891. Prof. Dr Bourget.

XIme ANNEE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1891.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du traitement chirurgical de la pérityphlite suppurée. Nouvelle contribution.

Par le Dr Roux
Professeur de clinique chirurgicale à Lausanne.

Pendant les quinze mois qui se sont écoulés depuis notre dernière publication sur ce sujet [1], nous avons eu l'occasion d'observer une trentaine de malades atteints de pérityphlite. L'expérience, très courte, il est vrai, n'a pas modifié sensiblement notre manière de voir. Si nous offrons au public médical cette nouvelle série d'observations, ce n'est pas dans l'intention exclusive de prouver que le traitement de la pérityphlite suppurée doit être confié au chirurgien ; une telle conclusion serait loin de donner une idée exacte de ce que nous croyons être le vrai point de vue auquel doit se placer le praticien.

Par un excès de zèle de part et d'autre, on a en effet déplacé la question et on trouve aujourd'hui des partisans de l'intervention chirurgicale à tout prix et des conservateurs à outrance. La littérature des derniers mois donne le curieux spectacle de gens emballés chacun dans son idée. Tel qui trouve très difficile, sinon impossible, de poser le diagnostic d'appendicite, prétend quelques minutes après que 90 à 95 °/₀ des cas de perforation du processus vermiforme guérissent spontanément, c'est-à-dire par le traitement médical ; tel autre, reconnaissant aussi la difficulté du diagnostic, propose déjà une classification en appen-

[1] Voir cette *Revue*, 1890, nos 4 et 5.

dicite antérieure, profonde, etc.; tel autre croit pouvoir dès aujourd'hui distinguer la simple colique appendiculaire de l'appendicite, simple ou perforatrice. Ici nous voyons un chirurgien réclamer l'ouverture du ventre pour la recherche d'un calcul stercoral dès qu'on *soupçonne* une pérityphlite; là nous trouvons une pratique qui consiste à faire, en un ou deux temps, et toujours, une incision en se préoccupant uniquement de diminuer le nombre des heures écoulées depuis la première colique.

Les défenseurs pétrifiés de l'expectation tirent de leurs cartons des observations remontant à une époque où le clinicien ignorait jusqu'à l'existence de l'appendicite et où toutes les inflammations de la région cæcale étaient confondues. On bâtit là-dessus des statistiques imposantes, qui démontreraient facilement qu'on meurt de la pérityphlite suppurée seulement depuis que les chirurgiens y ont touché. Ceux qui craignent de passer pour des retardataires accordent l'intervention lorsqu'on sent la fluctuation d'un abcès et prétendent qu'on opère depuis longtemps la pérityphlite.

D'aucuns racontent même que le procès de l'intervention opératoire est jugé et que ses partisans en reviennent.

Pour nous ce n'est pas *opérer* une pérityphlite que de provoquer d'un coup d'ongle la débâcle d'un abcès prêt à crever spontanément ou d'inciser des téguments tendus, rouges et œdématiés; ce n'est pas de la saine chirurgie que d'ouvrir le ventre à son prochain de 4 à 26 heures après qu'il a eu *une* tranchée violente dans la région iliaque; pas plus que ce n'est de bonne expectation de laisser mourir chaque année un grand nombre de sujets, jeunes pour la plupart, parce qu'on a transgressé le premier commandement *ubi pus, ibi evacua.*

Mais la question est à peine posée, et nous voudrions prendre parti!

Ne vaudrait-il pas mieux reprendre l'étude clinique des pérityphlites en général; en séparer les typhlites stercorales, dont on va aujourd'hui jusqu'à nier l'existence! arriver à distinguer les pérityphlites cæcales de celles limitées à l'appendice, et surtout *à reconnaître* celles qui sont suppurées? De cette façon on transformerait la discussion aigre-douce en une question de principe et d'un principe sur lequel médecins et chirurgiens seront toujours d'accord.

Une fois qu'on aurait mis de l'ordre dans cette étude clinique, la question se poserait ainsi: Abstraction faite 1° de la stase

stercorale, de la typhlite et appendicite simples, qui appartiennent au médecin; 2° de la perforation brutale avec péritonite d'emblée générale qui ressort aux chirurgiens sinon aux pompes funèbres; *les collections purulentes de la pérityphlite en général doivent-elles être traitées autrement que tous les abcès accessibles?*

En d'autres termes on aurait à mettre en balance les dangers incontestables, immédiats ou indirects, de la pérityphlite suppurée abandonnée à elle-même avec ceux d'une intervention; et on serait forcé de reconnaître que le chirurgien seul peut accepter, et encore, quelque responsabilité dans le traitement de cette maladie.

C'est en effet pour la pérityphlite suppurée en général et pour la perforatrice en particulier qu'on aura à choisir entre l'expectation et l'intervention opératoire.

C'est pour n'avoir pas compris exactement dans quels cas la chirurgie peut aspirer à jouer un rôle dans le traitement de la pérityphlite qu'un nombre considérable de médecins distingués sont entrés en lice dans les discussions avec des statistiques aussi vieilles que peu démonstratives pour s'opposer à un empiètement injuste du bistouri. C'est pour la même raison que des chirurgiens trop zélés en ont dû rabattre après avoir ouvert des ventres sans trouver la péritonite, l'abcès ou le calcul qu'on voulait rendre inoffensifs.

Répétons-le donc; il est un grand nombre de cas dans lesquels l'intervention est inutile : typhlite simple par coprostase, avec boudin cæcal, quelquefois même avec retentissement inflammatoire sur le péritoine voisin, sans suppuration; typhlite appendiculaire de même origine, de mêmes procédés, de même pronostic. Il en est d'autres où l'aide du chirurgien est déjà acceptée, lors même que son arrivée ne réussit pas souvent à modifier le pronostic fatal : ce sont les cas où une perforation subite dans la cavité péritonéale non protégée ne laisse aucun doute sur le sort du malade. Mais les cas qui seuls peuvent faire l'objet du litige sont ceux dans lesquels la paroi du cæcum ou de l'appendice n'est plus intacte, par suite d'infiltration purulente, d'ulcération ou de gangrène; ce sont les cas de *pérityphlite suppurée* ou de pérityphlite destinée à évoluer nécessairement par suppuration, si le malade dure assez longtemps.

C'est pour cette dernière catégorie de malades que nous

avons dit dans un précédent mémoire que la médication classique ne peut à aucun moment régler le cours ultérieur de la maladie, ni en aucun cas garantir la résorption ou la perforation dans un endroit favorable ou pas trop dangereux ; et nous l'avons appelée l'expectation sans armes. Personne n'osera nous contredire.

Mais il faudrait être à même de distinguer de bonne heure cette pérityphlite suppurée et en particulier celle qui part de l'appendice. Lorsqu'on pourrait dire au malade : « *Il y a* un abcès dans votre ventre, » il serait tenté de trancher lui-même la question et de faire rougir son médecin en demandant pourquoi on ne l'ouvre pas ! Il resterait à savoir seulement si l'ouverture de l'abcès est aussi périlleuse ou peut-être plus dangereuse pour le malade que la perforation spontanée dans les organes voisins ou à travers la peau. A une époque où le gynécologiste croit avoir le droit d'ouvrir le ventre d'une femme atteinte d'oophorite ou de salpingite suppurée qui de longtemps n'aurait pas mis sa vie en danger, il serait oiseux de discuter les risques de l'ouverture d'un abcès circonscrit dans la fosse iliaque ; il serait ridicule de vouloir mettre ces risques en parallèle avec les perforations spontanées dans l'intestin, la vessie, la plèvre, la veine cave, etc. etc., ou avec la péritonite généralisée qui *peut* se déclarer d'une minute à l'autre.

Il s'agit donc en somme de savoir si on peut poser *en temps utile* le diagnostic de *pérityphlite suppurée*, si on peut dire *quand* il faut opérer.

Eh bien ! après avoir vu et questionné attentivement une soixantaine de malades environ, avec l'attention dirigée spécialement sur ce point, nous croyons pouvoir affirmer que ce diagnostic est possible, qu'il est facile. Dans aucun cas le diagnostic de pérityphlite suppurée ou d'appendicite (posé par le médecin traitant le plus souvent, par nos internes ou par nous-même) ne s'est trouvé contredit par l'opération, l'autopsie où les lésions constatées plus tard chez les malades guéris en apparence.

Et l'on verra que nous avons eu affaire aux formes les plus diverses par leur nature (inflammation séro-fibrineuse, purulente, tuberculeuse, actinomycotique), par leur siège (en dehors, en arrière, en dedans, au-dessous du cæcum, dans les anses grêles, dans le petit bassin, etc.), par leur durée et leur gravité. Mais nous nous sommes préoccupé exclusivement de savoir

si nous avions ou non une *collection de pus*, c'est-à-dire si nous avions une pérityphlite chirurgicale. Si nous avons précisé le diagnostic, c'est comme exercice clinique, pour en démontrer la facilité; et c'est à ce titre-là que nous proposons de reconstituer au complet les inflammations du cæcum et de l'appendice.

En pratique toute la question est actuellement de savoir si l'on peut affirmer de bonne heure la présence du pus. Si oui, doit-on traiter ces collections-là autrement que l'empyème, que l'abcès du foie ?

Plus tard on arrivera à distinguer facilement toutes les formes d'inflammations cæcales et appendiculaires et à chacune on assignera son traitement; on saura bientôt reconnaître les pérityphlites sans abcès; on pourra peut-être arriver à prévoir la résorption pure et simple de certains exsudats et justifier l'expectation ou l'intervention. Mais pour cela, il faut poursuivre dans leurs moindres détails l'appendicite et la typhlite et faire un nouveau triage dans les affections de la fosse iliaque droite.

Les chirurgiens ont largement contribué à la création de la pérityphlite appendiculaire; ils seront mieux placés aussi pour en distinguer les espèces et pour séparer pratiquement des inflammations iliaques inoffensives celles qui peuvent réclamer une intervention. C'est en effet grâce aux interventions américaines qu'on a pu surprendre les secrets de l'appendicite à ses débuts; ce sont les résections « à froid » du processus vermiforme qui nous donneront les renseignements les plus utiles sur les allures de la pérityphlite à rechutes et sur les guérisons spontanées.

En comparant nos observations, nous chercherons à démontrer combien il est facile d'une part de reconnaître l'appendicite ou la pérityphlite suppurée (le point capital, en somme) et combien on s'est trop avancé en classant dès aujourd'hui diverses formes cliniques de cette maladie. Nous prions donc le lecteur d'accorder aux « faits » consignés dans les histoires de malades plus d'attention qu'aux déductions que nous en pourrons tirer, et de nous pardonner la longueur des commémoratifs qui sont un élément essentiel du diagnostic différentiel.

Tel est le but de ces lignes.

Persuadé que la question du traitement de la pérityphlite suppurée est loin d'être résolue, nous offrons cette nouvelle

contribution toute personnelle, laissant de côté toute préoccupation bibliographique mieux indiquée dans un travail d'ensemble, en vue duquel nous avons numéroté nos observations à la suite de la série précédente.

Chemin faisant nous devrons discuter à nouveau certains détails sur lesquels notre opinion a dû changer, ou certaines opinions d'auteurs trop connus pour qu'on ose les ignorer.

Et d'abord nous devons faire remarquer que nous n'avons plus fait une seule *ponction exploratrice* parce que cette ponction est *quelquefois dangereuse*[1], *très souvent sans résultat*, *toujours inutile* (puisque nous avons chaque fois opéré séance tenante[2], et *trouvé du pus* lorsque nous l'avions diagnostiqué).

C'est dire que nous ne comprenons pas non plus l'utilité de l'incision exploratrice extrapéritonéale ou *opération en deux temps* (avec ponctions !) de Sonnenburg. Comme on l'a dit déjà à plusieurs reprises (Leyden), ce procédé possible (*quoique inutile*) dans un hôpital, devient impraticable à domicile, parce que les parents du malade saisiront difficilement l'avantage qu'il peut y avoir à faire deux opérations au lieu d'une seule. En outre, en lisant les observations de l'habile chirurgien berlinois, reconnu en Allemagne comme l'apôtre le plus autorisé de l'intervention chirurgicale dans les cas de pérityphlite, on est étonné de le voir à plusieurs reprises tamponner simplement l'incision exploratrice, et attendre pour ouvrir l'abcès, une ou deux fois 24 heures, alors que la ponction avait fait d'emblée (ou le lendemain) constater la présence du pus dans le foyer de pérityphlite[3].

Pour nous l'intervention chirurgicale, si elle est admise, ne peut être qu'une *opération d'urgence*, c'est-à-dire que l'incision doit aller *immédiatement* jusqu'au foyer, car on ne peut prévoir, à l'heure actuelle, le moment où le pus risque de fuser dans le péritoine.

En outre nous ne nous rendons pas exactement compte du rôle *prophylactique*[4] que Sonnenburg fait jouer à son incision des parois abdominales (1er temps) dans le cas *où il n'y a pas formation d'abcès*.

[1] Voir cette *Revue*, 1890, n° IV, observ. IV.
[2] A une exception près : obs. XXXV, dans l'intérêt de la démonstration clinique.
[3] *S. Klin. Vorträge*. Neue Folge, n° 13, pp. 15 à 17, obs. 3, 4.
[4] Ibid, p. 20.

Qu'une incision conduisant un drain ou une mèche de gaze dans la région du processus vermiforme facilite l'évacuation d'un abcès situé dans le voisinage immédiat, mais non découvert à l'exploration, cela est probable: le pus cherchant sa voie à travers des membranes fibrineuses entre les anses intestinales aura quelque chance de percer dans le fond de la plaie aussi bien que dans la grande cavité péritonéale. Mais on ne saurait prétendre que la section des muscles abdominaux seule, jusqu'au péritoine exclusivement, constitue réellement un appel suffisant pour que le pus se rende du côté de l'incision sous prétexte du « lieu de moindre résistance. »

Si nous avons toujours trouvé le pus en incisant sans tarder et presque toujours à notre première visite, cela ne veut pas dire que nous ayons eu affaire à des collections pérityphliques aussi mûres que celles ouvertes par le Dr Mandach [1]; bien au contraire les cas où l'abcès était évident forment une infime minorité, tandis que le plus souvent les signes propres d'un abcès faisaient défaut. On trouvera dans la série plus d'un cas où l'intervention a eu lieu 36 ou 48 heures après la première colique (obs. XLII, XLI).

Comme indication opératoire dans les accès aigus nous avons pris la présence d'une collection purulente ou bien l'existence d'une péritonite généralisée plus ou moins grave. Une seule fois nous avons opéré intentionnellement en dehors de ces indications (obs. XLV).

Relevons, en passant, une erreur que semble avoir commise le Dr Einhorn [2]: il conclut, après avoir rapporté 100 cas d'autopsies faites à Münich sur des sujets morts de pérityphlite, que cette maladie, contrairement à l'opinion des auteurs, atteint plus particulièrement les personnes âgées. Il dit même que c'est surtout au delà de 60 ans que la prédisposition s'accentue. Mais il oublie que ce n'est pas ordinairement la première attaque qui tue, et que les rechutes sont souvent fort espacées. Nous avons par exemple un intervalle de 20 ans! (obs. XLVI). Il est probable qu'une bonne proportion des morts de Einhorn avaient eu dans leur jeunesse des accès de pérityphlite. Le lecteur verra que nos malades sont plutôt jeunes. comme on l'admet généralement. La vraie conclusion que permettrait la sta-

[1] *Correspondenz-Blatt, f. Schweizer Aerzte,* 1891 p. 329.
[2] *Münchener med. Wochenschrift,* 1891, pp. 121 et 140.

tistique de Einhorn serait qu'on meurt de la pérityphlite plus souvent après 60 ans qu'avant cet âge, d'où une autre conclusion, c'est que la pérityphlite des jeunes sujets n'est pas si dangereuse que veulent bien le dire les chirurgiens et qu'il n'est pas si urgent d'intervenir. Ces deux conclusions nous sembleraient fausses aussi : la statistique de Einhorn comprend tous les vieillards qui viennent volontiers chercher à l'hôpital un dernier refuge, tandis qu'elle ne comprend pas les nombreux enfants que leurs parents soignent d'une façon jalouse à domicile ; elle ne comprend pas non plus les cas foudroyants qui interdisent le transport d'un malade à l'hôpital. Ici encore c'est la statistique clinique qui nous renseignera le plus sûrement.

Toutefois cette statistique nous invite à une certaine réserve et nous répéterons ce que nous disions dans notre précédent mémoire ; c'est que nous sommes loin de nier la guérison spontanée dans un grand nombre de cas ; nous répéterons aussi que la virulence du pus de la pérityphlite nous paraît, dans la règle, moins intense que ne le croient un certain nombre de chirurgiens. Nous aurons même l'occasion de démontrer la résorption pure et simple après appendicite perforatrice (obs. XLIX), que nous croyions jadis fort peu probable.

Nous insisterons enfin sur le fait qu'aucun chirurgien n'a prétendu guérir par l'incision toutes les pérityphlites suppurées, même lorsqu'il arrive sur une collection circonscrite. Lorsqu'on a trouvé un abcès et qu'on l'a drainé, on ne va pas volontiers s'amuser à en chercher d'autres ; or nous avons vu à plusieurs reprises des foyers multiples. L'un d'eux peut encore causer la mort par perforation dans le péritoine, malgré une opération réussie en apparence. De même il arrivera dans certains cas d'*infection plus intense* que l'opération la plus idéale n'arrêtera pas la mort décidée en principe par le caractère septique de l'affection.

Pérityphlites avec péritonite généralisée.

Obs. XXVIII. — Enfant P. à P., âgée de 11 ans, a eu la cholérine et demeure délicate des intestins. Ses frères et sœurs sont tous délicats, un peu faibles.

Le 6 septembre 1890 au soir, elle mange du pâté froid, qui lui donne une indigestion : vomissements, diarrhée. Le 8, le ventre est souple ; pas de fièvre, de vomissements ni de diarrhée. Sans prescription, magnésie et bismuth. Le Dr Z. appelé ensuite prescrit l'huile de ricin. Le soir demi-

syncope, face altérée, teint bilieux, pâleur. Le 9 et le 10, six à sept selles diarrhéiques, noires puis jaunes. Glaires, mucosités. Ventre ballonné, non douloureux. Maximum de température 38°8, une seule fois. Une prise d'antipyrine. Plus de vomissements, ni nausées. Pouls 84. Soif vive; douleurs d'entrailles qui font penser à une entérite et se localisent peu à peu dans la région iléocæcale.

Le 11, on n'ose pas donner de purgatif vu la dépression générale; pieds froids. Bouillon. Décoction blanche de Sydenham. L'état semble meilleur, mais on décide d'appeler le prof. D. qui vient le 12 : l'enfant a eu une très bonne journée; le matin 20 grammes d'huile de ricin ont amené deux selles. Le diagnostic commun est pérityphlite appendiculaire. Ventre plat, pas ballonné, sensible surtout à droite. Prescription : Elixir parégorique 10 gtt/120 si les douleurs réapparaissent assez fortes. Nuit déplorable; au matin douleurs plus vives. Temp. 38°,6, P. 85; angoisses. Ventre ballonné depuis 2 heures du matin.

Le 14 avant-midi l'état a sensiblement empiré; douleurs généralisées. État mauvais.

Après-midi 3 h. la situation s'est encore aggravée; c'est à ce moment que nous voyons la malade avec le Dr Z. Enfant très affaiblie, anémique, pâle, légèrement cyanosée. Yeux enfoncés. Nez et extrémités froides; sueurs. Pouls à peine perceptible, à plus de 140 à la minute. Ventre ballonné, modérément tendu, très douloureux partout, mais surtout dans la région iliaque droite, où l'on sent vaguement une certaine résistance.

En face de cet état, en tenant compte du diagnostic posé dans la première consultation, où le Dr Z. nous dit qu'on sentait une tuméfaction nette dans la région cæcale, nous décidons, malgré la faiblesse de l'enfant, de proposer une incision à la recherche d'une appendicite, estimant que si on s'abstient la malade ira tout au plus jusqu'au lendemain à midi. Il paraît évident qu'il y a une poussée de péritonite générale, sans exsudat considérable.

Les parents consentent à l'incision, à condition que l'enfant soit endormie; nous acceptons avec une certaine appréhension, décidés à faire une simple incision et à ne nous attarder en aucun cas à la résection du processus vermiforme, même s'il est facile à atteindre.

L'enfant endormie, nous sentons plus nettement la résistance perçue d'abord. Après l'incision ordinaire, nous constatons que la tuméfaction est un lambeau d'épiploon infiltré, épaissi, qui s'enfonce dans le petit bassin, ou plutôt vers la ligne innominée. On n'a pas d'accollement du cæcum et trouve d'ailleurs des anses grêles libres, avec beaucoup de sérosité trouble; quelque peu de fibrine. On suit le gâteau épiplooïque qui conduit dans l'angle externe formé par l'appendice et le fond du cæcum, où sont accolées quelques anses intestinales engorgées, épaissies, friables. On en détache l'épiploon, au moyen d'une éponge qui ramène une trace de pus à odeur caractéristique, franchement fécaloïde. On n'insiste pas; on passe dans les anses libres une éponge sublimée, exprimée, et on

place dans l'angle appendiculaire un drain enveloppé de gaze iodoformée. Deux points de suture à l'angle supérieur, un à l'angle inférieur de la plaie. Injection de musc strychnisé. Prescription : diète, morphine ou plutôt laudanum si possible, selon nécessité, par 2, 4 ou même 8 gouttes, jusqu'à effet. Lavements nutritifs.

L'état s'améliore quelque peu et l'enfant va assez bien les premiers jours. Pansement le 19; on enlève le drain et le replace sans gaze.

Le 29 septembre, alors que tout allait au mieux jusque-là, le Dr Z. m'écrit que l'enfant a eu, selon ses parents, une indigestion, des crampes dans le ventre; qu'on trouve l'abdomen sensible entre l'incision et l'ombilic; qu'une poussée de péritonisme est à craindre. Le lendemain il me télégraphie qu'une selle a amené une résolution complète.

L'enfant se remonte rapidement et part pour les bords de la mer, son domicile habituel, dans la seconde moitié d'octobre. Elle porte une sangle de Glénard.

Obs. XXIX (incomplète). — Mlle S. à P. âgée de 20 ans, superbe fille des champs, emportée après quelques heures d'une perforation dans le péritoine, malgré l'incision, faite du reste *in extremis*.

Depuis une quinzaine Mlle S. était alitée, pour des troubles gastro-intestinaux contre lesquels on avait ordonné avec succès quelque laxatif doux. La fosse iliaque droite avait à plusieurs reprises attiré l'attention du médecin, sans que rien de bien caractéristique se produisît. La deuxième semaine l'état de la malade ne changea cependant pas en bien et la patiente conservait de l'anorexie, manque de forces, sans qu'on pût prévoir le moment probable de la guérison.

Ces renseignements, peu détaillés, nous sont donnés de seconde main, en l'absence du médecin traitant, par son fils, qui a vu la malade le 29 décembre 1890, pour la première fois. Cette visite avait surtout pour objectif de faire voir à la famille qu'on n'abandonnait pas la malade, lors même que tout allait en apparence assez bien. Ce matin-là, le facies était excellent, le ventre pas ballonné; le pouls à 90. Mais la température à 38° fit exprimer à notre confrère quelque crainte au sujet de la probabilité d'une pérityphlite; et il laissa même entrevoir la possibilité d'un changement brusque dans la gravité du pronostic, s'il se produisait une perforation. Sangsues loco dolenti; glace.

Dans la soirée perforation brutale, avec tout le cortège habituel; non pas l'éclatement d'une appendice dans les adhérences, mais la péritonite d'emblée. Deux injections de morphine à $1/2$ ctgr.

Le 30 décembre au matin : pouls 150, facies abdominal, ballonnement, hoquets, douleur généralisée, cyanose. Rétention d'urine. A 3 heures : cyanose assez prononcée; pouls au-dessus de 160, filant; ballonnement énorme; tympanisme sauf au-dessus des ligaments de Poupart et dans les hypochondres en bas. Respiration rapide, superficielle ; facies grippé, anxieux; extrémités froides. Diagnostic : péritonite généralisée. Pronostic fatal, à quelques heures d'échéance.

Nous proposons cependant de faire, en un clin d'œil et sans narcose, une simple incision pour passer l'embout d'un irrigateur à eau salée et tenter ainsi comme dernière ressource le lavage du péritoine : un simple trou, sans préoccupation aucune de l'appendice. C'est tout ce que permettait l'état de la malade; et encore !

Ainsi fut fait : A l'ouverture du péritoine un flot de pus clair comme du petit-lait (laïtia) passe par-dessus notre épaule et atteint le milieu de la chambre. Malgré la toilette à l'eau salée et l'évacuation d'une quantité énorme de pus, dans des anses libres entre elles, nous étions fixés : la malade mourut dans la nuit, comme nous nous y attendions.

Le même jour, à quelques kilomètres de là, nous devions voir en consultation une femme qui mourait de péritonite généralisée, *après appendicite.*

Obs. XXX. — François B., agriculteur, 21 ans, entre à l'Hôpital en triste état le 5 février 1891. Février 1888 mauvaise pleurésie ; influenza en 1889. Vers le 27 ou 28 décembre 1890, après s'être senti peu bien durant les jours précédents (malaise général, fatigue, constipation anormale) il est surpris le soir en fourrageant son bétail par une violente douleur dans le bas-ventre, au moment où il se relevait de la position du trayeur. La douleur était générale, aussi forte à gauche qu'à droite. Il s'alite, rejette dans la nuit, se plaint de mauvaise bouche, sans que les douleurs s'irradient dans les lombes, la cuisse, etc. Pas de sommeil. Les douleurs deviennent intermittentes et ne se localisent à droite que le jour suivant. Le médecin appelé ordonne un purgatif, de la glace ; le ventre est tendu, ballonné, douloureux à la palpation. Les vomissements cessent. Le malade ignore s'il a eu des frissons. Demandant souvent à boire, jamais à manger, il passe au lit une dizaine de jours et se lève, très bien en apparence, le 8 janvier. Rapidement tout s'amende et il reprend son travail, sans que rien lui rappelle cette attaque dans la fosse iliaque.

Le 29 janvier, pendant le même travail que la première fois, il ressent une douleur très intense, qui le force à marcher courbé en deux. Il se met au lit ; les douleurs augmentent en intensité, toujours localisées à droite, lancinantes, intermittentes, sans irradiation dans la jambe. Pas de frissons. Soif vive. Dans la nuit, vomissements. Ventre souple, mais douloureux à la pression.

Le malade affirme n'avoir pas été constipé les jours précédents et avoir eu une selle le 28 janvier.

Le 30, son médecin lui prescrit des poudres, glace, diète. Il prend une poudre le 31 et a sept ou huit selles liquides. Le soir il se sent mieux et peut se lever le lendemain. Il mange comme les autres et soigne son bétail, comme d'habitude, le matin ; mais le soir cela lui est impossible. Les douleurs à droite reprennent avec force et le médecin ordonne à nouveau la glace. Vomissements; insomnie; soif vive. Plus d'évacuations.



Le 2 février, il vomit encore dans l'après-midi et garde de fréquentes nausées; langue épaisse; mauvais goût. Les douleurs ont dès lors augmenté chaque jour. La malade a maigri. Il croît être resté plus d'un jour sans uriner, la miction étant gênée et douloureuse.

Le 5 février, sans cause connue, sans mouvement brusque, le jeune B. a senti que la douleur se portait tout à coup du côté gauche, qui dès ce moment le gêne beaucoup plus que la région cæcale. Son médecin l'envoie à l'Hôpital.

La mère du patient affirme qu'il n'a jamais eu rien de semblable dans sa jeunesse.

État au 6 février 1891. Cyanose des pommettes. Yeux battus et enfoncés. Lèvres fuligineuses. Langue saburrale. Extrémités froides. Pouls 108, un peu mou, meilleur cependant qu'on ne s'y attend d'après l'aspect général du malade. Abdomen uniformément ballonné, mais peu, partout douloureux, sauf dans les lombes; tympanique même à la percussion légère.

Au-dessus du ligament de Poupart à droite, tension un peu plus marquée. Bruit métallique avec tintement dans le voisinage. Douleurs spontanées également partout, en roulades. Région du côlon ascendant un peu moins douloureuse, un peu moins tympanique. La plus forte résistance correspond aux muscles droits, immédiatement au-dessous de l'ombilic; mais la douleur empêche toute palpation profonde et enlève tout caractère d'exactitude au palper superficiel. Temp. 36°7. Respiration rapide, superficielle.

Diagnostic : *Péritonite généralisée après pérityphlite.* Opération d'urgence. Narcose à l'éther (morphine). Incision un peu plus verticale que d'habitude. On trouve les intestins très hypérémiés; le cæcum et la partie voisine de l'iléon engorgés, épaissis, friables. Une masse de la dimension du pouce représente l'appendice non perforé, mais infiltré et noyé, comme toutes les anses visibles, dans des plaques de fibrine et des adhérences épiploo-entériques, qui le fixent nettement et constituent avec lui ce qu'on reconnaît bientôt être le foyer principal, soit par l'infiltration plus forte des parois, soit par l'étendue et la force des adhérences, l'œdème du tablier épiploïque, etc., soit aussi par l'abondance des plaques de fibrine.

Dans le reste de la cavité abdominale, les anses sont plus libres, mais également très rouges; il y a beaucoup de fibrine, moins cependant, et en outre une certaine quantité d'exsudat séreux, franchement trouble, petit-lait.

Grand lavage du péritoine à l'eau salée. Résection d'un plateau d'épiploon au-devant du foyer principal.

Ensuite on place des drains et des tampons de gaze iodoformée jusqu'à l'origine apparente de l'appendice, en ayant soin de diriger ce dernier en dehors, le long de la paroi externe du bassin, pour pouvoir le réséquer plus tard, si cela est nécessaire.

On doit stimuler le malade, très cyanosé, un peu collabé et qui paraît

fort déprimé. On suture une petite partie seulement de la plaie, pour ne pas prolonger l'opération, qui n'a d'autre signification qu'une boutonnière péritonéale pour permettre le lavage à grande eau. C'est la même raison qui nous empêche de réséquer l'appendice capturé et sûrement coupable, ce qui était pourtant une tentation bien forte !

Le soir on doit de nouveau stimuler [1] énergiquement. Pouls petit, 140. Le malade peut respirer profondément avec moins de douleurs ; cependant sa respiration reste superficielle.

Premier pansement le 8; irrigation. Pas de matières fécales, mais abondante sécrétion. Le pouls est meilleur, l'abdomen moins douloureux. Facies transformé.

Toujours pas de selle depuis les évacuations provoquées au début par les poudres (calomel?). Le 9 on donne sans succès deux lavements ordinaires, qu'on remplace le lendemain par une double injection de glycérine. qui produit un effet excellent et soulage le malade.

A part une digestion pénible, le 19 février, à la suite de la première ingestion de viande, le reste de l'histoire de ce malade n'offre rien à noter. Il se lève le 6 mars et quitte l'hôpital, muni de la sangle réglementaire, le 9 mars 1891.

La température, toujours au-dessous de 38°, a présenté une ascension brusque, unique, le soir de l'indigestion, pour retourner à la norme avec la diète.

Obs. XXXI. — Alexandre G., garçon de magasin, 15 ans, n'a jamais eu d'accès de pérytiphlite, n'a jamais éprouvé de troubles digestifs et va régulièrement à la selle. Le début de sa maladie remonte au 14 mars 1891 ; il est réveillé à 5 heures du matin par de violents maux de ventre : une selle claire. Il va à son travail, mais les douleurs augmentent d'intensité ; tout l'abdomen est douloureux. A 10 h., une selle moulée. A 1 heure de l'après-midi, il se met au lit et rejette le thé qu'il vient d'ingérer. A 4 h., il avale une tasse de lait, qu'il rend également.

Dans la nuit du 14 au 15 il ne peut dormir ; les douleurs deviennent plus vives, sont spontanées, avec exacerbations dès qu'il touche son abdomen. Quelques frissons.

Le 15, le malade ne peut se lever. Plusieurs vomissements. Dans l'après-midi, il croit se sentir mieux.

Le 16, augmentation des douleurs qui continuent à se produire dans tout l'abdomen, sans se localiser à droite. Le malade doit tenir ses jambes fléchies sur le bassin; il a de la peine à uriner. L'urine est rouge. Pas de vomissements. Un médecin appelé prescrit des opiacés, des maillots chauds, etc.

[1] Nous donnons dans ce but des lavements au Champagne avec teinture de musc (jusqu'à une cuillerée à café), des injections sous-cutanées d'éther camphré $^1/_{50}$, de musc strychnisé 6 $^{00}/_{00}$, etc.

Le 17, deux lavements ramènent quelques matières. Le soir, le médecin constate que l'abdomen est moins ballonné.

Le 18, le mieux ne se maintient pas. Deux lavements sont sans effet. Le soir, vomissements verdâtres; nausées fréquentes. Le malade se sent plus mal. Dans la nuit du 18 au 19, les douleurs sont, pour la première fois, plus fortes dans la fosse iliaque droite.

Le 19, le malade entre à l'Hôpital; il a eu quelques vents dans l'après-midi.

Etat à son arrivée : T. 37°2. Pouls 136, petit. Respiration superficielle, 54. Décubitus dorsal avec flexion des cuisses à angle droit. Toute autre position est très douloureuse, comme le plus léger mouvement. Langue très chargée, humide. Facies grippé; pâleur; cyanose. Extrémités froides. Abdomen peu ballonné, tendu. Percussion partout tympanique, un peu moins au-dessus de la symphyse. Son métallique à l'épigastre. Tension plus forte à droite et au-dessous de l'ombilic.

Epigastre voussuré; la région du côlon transverse plutôt déprimée. Au-devant de l'épine iliaque antérieure droite le ventre est légèrement plus élevé qu'à gauche. Douleur extrême partout.

Diagnostic : péritonite généralisée. Pronostic très grave. Cependant on décide de faire à l'abdomen, sans narcose, une boutonnière pour procéder à un grand lavage à l'eau salée, parce qu'on ne peut pas juger de l'étendue des désordres.

On choisit la région de l'appendice, parce qu'il y a là une légère différence de ballonnement et à cause de l'histoire du malade.

Ouverture de 6 cm. Immédiatement s'échappe avec force un jet de pus clair, blanchâtre, comme chez la malade de l'obs. XXIX. On trouve du pus de tous côtés; tout d'abord il apparaît en dehors, puis au-dessous du cæcum. A mesure qu'on refoule les anses intestinales, presque libres, il en sort de nouveaux jets de même nature. On introduit le doigt vers le petit bassin et détache quelques adhérences : nouvelle collection. En dedans on trouve que la diminution du tympanisme percuté tient à la présence en cet endroit du tablier épiploïque enroulé qui descend verticalement à droite de la vessie et plonge vers le rectum. On le détache, l'attire et en resèque une partie pour faciliter le cours de l'irrigation dans les anses. On enfonce le doigt plus avant et on ramène du pus, toujours en plus grande abondance. Cependant à la friabilité des adhérences, on sent qu'on approche du vrai foyer et bientôt on extrait plusieurs petits calculs stercoraux brun clair, de forme analogue à des noyaux de cerise, mais plus petits et un peu aplatis. Enfin on découvre l'appendice, qui plonge vers le rectum, à sa droite. Il est masqué par une anse grêle qu'on déplace en amenant encore un vrai bol fécal, plus gros que les calculs, plus mou, moins façonné, composé de débris caractéristiques. L'appendice est attiré au-dehors; on trouve son extrémité gangrénée, tandis que le reste, sur une longueur de 4 à 5 cm., est turgescent, induré, friable, sans calcul. En soulevant cet appendice, on voit à sa base, en arrière et en dedans, une deuxième ouverture à bords déchiquetés, gangrénés : deuxième perforation.

On place le processus dans la plaie de manière à le retrouver, mais on ne s'attarde pas à le réséquer. On se hâte. On lave à grande eau et on voit sortir du pus en masse. Pendant que le malade se soulève pour prendre un cordial, un nouveau « jet » de pus nous engage à faire à gauche une seconde incision pour faciliter le drainage.

On place de chaque côté trois gros drains qui vont indépendamment au-devant des intestins grêles, parmi les anses, derrière l'S iliaque ou dans le bassin. Au moyen d'un embout vaginal, on fait couler de nombreux litres d'eau salée qui sort mêlée de pus jusque dans l'épigastre.

Plusieurs piqûres de musc, d'éther camphré.

Lavement de Champagne avec musc.

On est convaincu que le malade, à toute extrémité, ne passera pas la nuit, lors même qu'il se sent soulagé. Sueurs froides, cyanose, pouls misérable; bruits du cœur masqués par un frottement, etc., etc.

Mort sur le matin.

Autopsie le 20 mars 1891 par M. le Prof. Dr Stilling. — Dans la cavité péritonéale, environ 500 gr. de liquide purulent. Anses intestinales soudées les unes aux autres par des masses fibrineuses; un certain effort est nécessaire pour les décoller. Intestins enflammés, de coloration bleuâtre. Adhérences fibrineuses aussi entre le foie et les intestins, entre le diaphragme et le foie.

Processus vermiforme ulcéré, perforé : une perforation à la base, l'autre à la pointe. Plus de calculs. Muqueuse de l'iléon dans la partie voisine de l'abcès (c'était la partie inférieure de l'iléon qui croisait l'abcès et le rectum par-devant) nécrosée par places : ce sont de petites plaques sur la hauteur des plis; nécrose jaune qu'on pourrait prendre pour des exsudats fibrineux. Ça et là perte d'épithélium et adhérences de matières fécales. Au cœur et aux plèvres rien. Le frottement perçu à l'auscultation du cœur était dû probablement au diaphragme chargé de fibrine. La préparation est conservée à l'institut pathologique.

B. *Pérityphlites suppurées.*

Obs. XXXII. — Henri L., 8 ans, a toujours eu une bonne santé. Le 6 novembre 1890, il a plusieurs vomissements, une selle; maux de ventre; se plaint le soir aussi en urinant. Le 7, pas de selle; les douleurs augmentent. Le 8, il reste au lit, se plaignant par moments; dort mal. Le 9, une selle; les douleurs semblent encore plus fortes. On appelle déjà un médecin, qui ne peut voir le malade. Le 10 on appelle le Dr K., qui nous donne ses notes, dès ce jour. « L'enfant, bien développé pour son âge, reste de préférence sur le dos, tout en prenant à l'occasion telle position commandée: il peut s'asseoir sans douleurs, mouvoir ses jambes. Soif, inappétence ; maux de ventre spontanés et à la pression ; langue blanche. La moitié gauche de l'abdomen est normale; à droite, une voussure dans la région cæcale, qui correspond à une tumeur ovalaire, très

sensible au toucher, mate, parallèle au ligament de Poupart. Elle est immobile; ses limites diffuses n'atteignent pas la crête iliaque. L'enfant se plaint de temps à autre; pousse un cri au réveil. Fièvre légère. M. K. pose le diagnostic de *typhlite avec pérityphlite,* écartant l'appendicite à cause du début plutôt lent de la maladie. Cataplasmes, opium, diète. Le 12, la mère annonce qu'en y réfléchissant elle se rappelle que l'enfant a perdu l'appétit depuis quinze jours; il a eu le 11 une selle, souffre moins, a un peu dormi. Pouls 123; langue très blanche. Pas de douleurs irradiées. Le 14, toute la région est voussurée, la peau présente quelques veines saillantes, pas d'œdème. Palpation douloureuse qui laisse constater la résistance partout. Une selle. Diagnostic : abcès après perforation, probablement appendiculaire. Demande intervention. »

Le 15, nous voyons ensemble le petit malade, qui a eu une selle avec du mucus louche. Facies moins bon, quoique nuit tranquille. Après-midi T. 37°6. Tumeur qui atteint en bas la ligne blanche, se contourne en dehors vers l'ombilic et, suivant le ligament de Poupart, dépasse la crête iliaque jusqu'au dernier tiers entre l'épine et le rebord costal. Une zône extérieure sur la tumeur n'est pas mate, comme la zone moyenne; tandis qu'au centre on a le son tympanique métallique. On déclare urgente l'opération, qui est accordée à 8 h. du soir. A ce moment, Pouls 114. Respiration 32. Pommettes colorées; yeux enfoncés. Ventre à peine ballonné; région du colon aplatie. La tumeur comme tantôt; douleur excessive sur le centre. Régions lombaire et du côlon ascendant presque indolores. Langue chargée, rouge vif sur les bords.

Narcose à l'éther. Opération en présence de MM. les docteurs Krafft, Dumont (de Berne) et Demiéville. Incision plus médiane et plus verticale que d'ordinaire. Les couches profondes de la paroi sont œdématiées. Pus stercoral, mélangé de flocons analogues à du lait caillé. Irrigation abondante à l'eau cuite. Dans le fond de la cavité, une masse grisâtre, arrodée, déchiquetée, gangrenée qui ressemble à un appendice, mais dans laquelle on cherche en vain une lumière. A ce moment l'enfant contracte ses muscles abdominaux et fait jaillir dans la plaie une grande quantité de lait caillé et de fæces. Il y a une perforation intestinale assez grande pour qu'on puisse avec le doigt reconnaître qu'elle provient de la paroi antérieure du cæcum, car la phalangine palpe la muqueuse du côlon ascendant, le cul-de-sac cæcal et pénètre sans résistance dans la valvule de Bauhin. Cette perforation semble plutôt avoir eu lieu de dehors en dedans, car les bords en sont retournés en dedans et la muqueuse en particulier n'est visible nulle part. Après avoir lavé abondamment la plaie, on place sur la perforation quelques points de suture au catgut. On ne cherche plus à reséquer le processus vermiforme, pour ne pas prolonger outre mesure l'opération. Pas de calcul.

Deux sutures à l'angle inférieur de la plaie. Pansement ordinaire.

N.-B. Ce qui prouve aussi que la perforation cæcale a eu lieu de dehors en dedans, c'est que la muqueuse dans son bord libre ne présente aucune

exçoriation si minime que ce soit, aucune trace d'ulcération, et que la paroi externe du cæcum paraît faire partie de la membrane pyogénique. Le trou est situé dans l'angle entre les bandelettes longitudinale et transversale des fibres entre les haustra.

La masse qu'on a prise pour l'appendice est couchée au fond de l'abcès, sur la face antérieure, inférieure et médiane du cæcum. La valvule des apothicaires n'oppose aucune résistance ; elle est molle comme un diaphragme de muqueuse non tendue et ne donne pas l'impression d'une valvule destinée à retenir les matières qui voudraient remonter dans l'intestin grêle. Le doigt y pénètre sans violence et sans chercher nullement. L'abcès contient des gaz. Les caillots blanchâtres sont réellement du lait.

La suture de la muqueuse a lieu pour elle-même ; puis vient celle de la paroi. On se borne ici à rapprocher la marge autour du trou, car cette paroi est si friable qu'il ne peut être question d'une suture au vrai sens du mot, avec l'accollement par première intention comme but.

La cavité de l'abcès est aplatie, lenticulaire, peu profonde, située en somme au-devant du cæcum et des intestins. Cela explique l'étendue considérable de la tumeur et le tympanisme de toute la région en bloc, car au-dessous de la matité on pouvait soupçonner de nouveau le tympanisme intestinal.

Le 17 l'enfant est sans fièvre, mais on trouve des fæces dans le pansement ; ce qui se répète jusqu'au 28 novembre. La plaie se ferme rapidement ; le 12 décembre on aperçoit de nouveau l'aspect fécaloïde de la sécrétion ; dès lors plus du tout.

L'enfant quitte l'Hôpital digérant bien, engraissé, renforcé, le 8 février 1891, *plusieurs semaines* après sa guérison. On nous le laisse si longtemps parce que, à domicile, une demi-douzaine de frères et sœurs sont morts de diphtérie, pendant que nous cherchions à conserver celui dont la famille avait d'avance fait son deuil.

Obs. XXXIII. — Marc B. imprimeur, 22 ans, qui a toujours eu bonne santé et digestion normale, est pris subitement, le 12 novembre 1890, vers 5 h. du soir, au milieu de son travail, d'une forte douleur dans l'abdomen à droite. Il termine sa tâche ; mais il se couche en rentrant chez lui, après avoir bu un peu de café. Il n'était pas constipé les jours précédents, mais ne peut dire s'il a eu, le 12, une selle ou non ; il avait mangé après dîner deux pommes qu'il croirait coupables. Fortes douleurs durant toute la nuit ; le matin il rejette tel qu'il l'avait ingérée, sa tasse de café. Il se lève cependant, va annoncer à son patron qu'il ne peut travailler, et se rend chez un médecin dont il reçoit des poudres effervescentes. Il reste au lit et mange avec dégoût de la viande, jusqu'au 16 novembre. Pas de selles jusqu'au 15, où il prend de lui-même du sel d'Angleterre et va voir son médecin, qui lui prescrit des cachets et une mouche de Milan loco dolenti. Plusieurs selles diarrhéiques.

Le 16 il recommence à vomir ce qu'il prend; les douleurs sont continues, avec exacerbations fréquentes de caractère lancinant, sans irradiation dans la cuisse, qui reste étendue.

Le 17, début des cataplasmes; diète liquide, tous les solides étant rendus. Les boissons provoquent toujours des nausées, çà et là des vomissements.

Le 18, nouvelle dose de sel d'Angleterre, avec même effet que la première ; il a eu encore une selle le 19 au soir et le 20 au matin. Le 18 il s'aperçoit que le côté droit de son abdomen semble plus gros, plus dur, plus tendu ; il dit avoir eu dans cette région l'impression « d'un poids qui l'empêche de souffler. » Le 19 pour la première fois un vomissement jaunâtre, de mauvaise odeur — alors que tous les autres contenaient seulement ce qui venait d'être ingéré — ; cette fois l'effort fut plus violent et les douleurs devinrent intolérables (Dès le 17 et 18 soif ardente, mauvaise bouche, petits frissons). On appelle en hâte le médecin le 20 au matin, parce que le malade sent que son état s'est singulièrement aggravé depuis qu'il a rejeté, le 19.

Aucune question ne parvient à découvrir un traumatisme ou autre cause à incriminer pour le début de ce mal.

État abrégé au 20 novembre, à son entrée à l'Hôpital. Jeune homme bien bâti ; pommettes rouges, un peu cyanosées. Langue large, pâteuse, à bords rouges, pas sèche. Pouls mou, 128. La respiration provoque des douleurs abdominales. Douleurs spontanées dans la région iléo-cœcale seule. La percussion, à peine douloureuse, révèle une zone de submatité qui atteint la ligne blanche sur la symphyse, monte verticalement et s'incline à droite, passant entre le 3me et le 4me cinquième de la ligne spinoso-ombilicale, pour rejoindre presque transversalement la crête iliaque à trois travers de doigt en arrière de l'épine antérieure supérieure. Dans une zone concentrique à celle-ci, à deux centimètres en dedans, on trouve une matité plus prononcée, mais pas absolue, qui correspond à une voussure visible, ovoïde, parallèle au ligament de Poupart, qui la limite en bas et en dehors: et sur la convexité maximum de laquelle on perçoit à nouveau un mélange tympanique. La percussion y est douloureuse; c'est aussi là que le malade localise la douleur spontanée. La palpation montre l'existence d'une tumeur limitée comme la partie mate, adhérente au ligament de Poupart, immobile dans la fosse iliaque. Par derrière on trouve la région du côlon ascendant aussi douloureuse, avec submatité, qui correspond à celle de la tumeur et se perd peu à peu dans celle-ci en avant, par le flanc.

Diagnostic. — Pérityphlite suppurée, appendiculaire, perforatrice.

Vu l'état assez bon des forces, on endormira le malade et on cherchera à réséquer l'appendice, à moins que cela ne prolonge outre mesure l'intervention.

N.-B. La tumeur est uniforme, élastique, nulle part fluctuante ; le malade peut élever la cuisse sur le bassin, sans douleur.

Opération séance tenante, à la lumière électrique. Éthérisation. Incision de 10 cm. environ, moins étendue en dehors et en arrière de la spina, parce qu'on s'attend à trouver le pus immédiatement sous la paroi abdominale et qu'il n'y aura donc pas à décoller le cæcum. Après la section des muscles, on trouve une légère infiltration du tissu cellulaire praepéritonéal. A l'incision du péritoine le pus s'échappe, assez abondant, d'odeur stercocale caractéristique. Irrigation à l'eau tiède. Au fond de la plaie, l'appendice en place complètement nécrosé; le doigt constate la présence d'un calcul à sa base. Le sphacèle a transformé tout l'appendice en une gaîne uniforme, verdâtre, glaireuse, sur laquelle on ne peut distinguer une autre perforation. Cette masse, encore fixée quelque peu au fond de la fosse iliaque par un mésentériolum qui l'aborde par-derrière et en dedans, est séparée d'un coup de ciseaux. On ne se préoccupe pas de rechercher et d'oblitérer le trou dans le cæcum, c'est-à-dire le point d'insertion de l'appendice. On place un drain enveloppé de gaze iodoformée. On suture au catgut le fascia du grand oblique, puis deux points en masse, à travers toutes les parois abdominales, à chacune des deux extrémités de la plaie, rétrécissent cette ouverture autant que possible.

Le processus, évidemment inséré au fond du cæcum se rapprochait de la paroi antérieure de l'abdomen, occupant le bord interne de la cavité purulente et décrivant un arc à convexité médiane. Cette cavité est bordée en haut par le cæcum, sur la face antérieure duquel elle empiète quelque peu ; en arrière, comme en dehors par les parois de la fosse iliaque ; en dedans et en bas par des adhérences où l'on croit remarquer l'épiploon. Impossible, dans cette masse grise, de couleur suspecte, de reconnaître les anses intestinales.

La forme générale de cette poche correspond assez exactement à celle de la tumeur palpée, dont elle est une réduction, c'est-à-dire le centre.

Le calcul représente assez bien un grain de café aplati, sans rainure ; il est formé de fæces d'un brun clair grisâtre, de consistance dure. Une parcelle se détache de la partie principale, sur laquelle on peut l'adapter de nouveau exactement. Le calcul siège dans l'appendice, à sa base.

Le 22 novembre, pansement, irrigation. On trouve un second calcul semblable au premier. Drain, qu'on ôte le 30. Le 6 décembre, la plaie sécrète à peine, se ferme rapidement. Pansement collodionné. Le malade mange de tout, n'a plus aucun trouble de digestion et sort guéri, le 23 décembre, muni d'une sangle de Glénard.

Obs. XXXIV. — Mme G., âgée de quarante et quelques années, a souffert, en 1884, de douleurs dans la région iliaque droite; on ne pouvait pas nettement exclure quelque participation de l'ovaire droit (il n'y eut pas d'examen vaginal), mais on pensait déjà alors à une typhlite. Elle eut dans la suite, à plusieurs reprises, des exacerbations d'une douleur localisée fréquemment dans la région cæcale ; c'était le plus souvent au moment des règles. Le cæcum restait palpable, épaissi, engorgé.

Le 17 novembre 1890, le Dr D. la trouve vomissant tout depuis la veille, après un gros chagrin. Le cæcum est douloureux. Codéine 0.05/170.

Le 20, le cæcum est gros, sensible à la pression, tympanique; il présente des gargouillements. Il offre la sensation d'une feuille de carton trempé, tandis que le côlon ascendant n'est pas douloureux. Glace intus. Lavement.

La glace ramène les vomissements le 21. Le cæcum paraît un peu moins douloureux le 22; la résistance a beaucoup diminué. L'ingestion d'un zwieback provoque un nouveau vomissement, avec violente douleur, le soir. Le lendemain, la résistance a de nouveau augmenté beaucoup. Matité en dehors et en arrière. La région sensible augmente aussi un peu en avant, tandis que le reste de l'abdomen n'est ni ballonné, ni douloureux. La place résistante, par contre, est beaucoup plus douloureuse à la palpation, comme aux vomissements. La douleur est vive, surtout sur le côté externe, pas en arrière. Depuis ce soir (23), la malade ne peut fléchir la cuisse sans une vive douleur. Selle spontanée. Pouls 76. Injection de morphine. Le 24, on trouve la malade dans une euphorie complète depuis la piqûre. T. 37°6. P. 60 à 80. Le jour suivant, de même; plus de douleurs ni vomissements. Une selle liquide jaune, sans pus. Cependant, la tuméfaction du cæcum est douloureuse à la pression, quoique pas spontanément. La patiente remue sa jambe sans douleur.

Le 26, une selle très fétide après un lavement. Le 27, les vomissements reparaissent, avec douleurs spontanées dans la tuméfaction qui est de nouveau plus résistante. La perforation qui semble avoir eu lieu dans l'intestin serait en apparence insuffisante. La tuméfaction a augmenté encore jusqu'au 29; la matité avance en dehors et en arrière. La douleur gagne la ligne médiane. Vomissements. La température n'a jamais dépassé 37°9 le soir.

Nous voyons la malade à plusieurs reprises : l'opération proposée le 23 comme utile, le 28 comme nécessaire, est enfin acceptée par le mari, le 30. Le 23, on sentait la tumeur ovoïde, parallèle et accollée au ligament de Poupart, n'atteignant pas le rebord externe du grand droit de l'abdomen en dedans et dépassant quelque peu l'épine iliaque en haut et en dehors. Elle était douloureuse, en son centre seulement, à la pression. Pas de douleurs à la percussion dans le voisinage, ni spontanément. Ventre mou, indolore. Pas d'engorgement du côlon, lors même qu'on avait l'impression d'une submatité.

Le 28, la tumeur a beaucoup augmenté : elle atteint les quatre cinquièmes de la ligne spinoso-ombilicale; elle touche le grand droit; elle s'élève à partir de l'épine iliaque, gagnant peu à peu le bord des côtes. Pas de douleurs à la percussion, sauf au centre, toujours. Reste de l'abdomen insensible. Le 27, piqûre de morphine. Le 28, au soir, toujours pas de douleurs, mais langue mauvaise, saburrale, sèche. Le 30, la tumeur a augmenté encore; sa limite du côté du rebord costal est moins franche. Submatité nette sur le côlon, qui est douloureux à la pression aux lombes.

Douleurs à la percussion partout. Le reste de l'abdomen indolore jusqu'aux limites exactes de la tumeur, qui arrive maintenant presqu'à l'ombilic ; elle atteint largement le bord du grand droit. Vers l'épine, l'intestin est sûrement engorgé.

Éthérisation le 30, après midi. Incision de 9 cm. environ ; infiltration des fascia. Abcès en dehors et au-dessous du cæcum, équivalant à deux ou trois cuillerées à soupe. Sphacèle total de l'appendice (de 6 cm. de long) qui est expulsé dans le premier jet de pus. A son extrémité, matières fécales brun clair, peu dures, avec un centre plus blanc, allongé comme un grain de riz aplati.

Suture du péritoine, puis suture commune des autres plans : deux points à l'angle supérieur de la plaie, un à l'autre.

Irrigation à l'eau salée. Drain; gaze iodoformée. Le soir, pouls 76 ; plus de vomissements. Le soir du 1er décembre, vives douleurs par rétention de pus. P. 96 ; T. 37°7 ; vomissements, etc. Depuis, plus de ballonnement, etc. On ôte les sutures le 7 décembre. Depuis le 4, la malade mange, et, le 18 décembre 1890, elle se lève guérie avec sa sangle de Glénard.

Obs. XXXV. — J. A. V., facteur postal, 50 ans. Digérait bien antérieurement. Le 29 novembre 1890, après sa journée faite, il ressent une douleur dans la fosse iliaque droite. Il dit expressément que cette sensation n'était pas subite, ni très aiguë, ni même fixe. Cependant, il avait quelque inquiétude pendant la nuit. Il n'a pas eu jusqu'ici de vomissements, mais il mange chaque jour un peu moins. Selles régulières, plutôt fréquentes, liquides. Alité toute la semaine. Çà et là, douleurs coliquatives, vents. Douleurs dans la région assez fréquentes. Pas de douleurs dans la cuisse droite ; ni dans les lombes, sauf s'il se lève.

Le 2 décembre, ballonnement; cataplasmes, iode.

Le 4, les douleurs n'ont pas augmenté, l'état se maintient bon, mais le médecin constate une tuméfaction en un point que le malade avait indiqué comme « engorgé et sensible. »

État, le 5 décembre, à son arrivée à l'Hôpital (résumé). Ventre non déprimé. Dans la région iliaque droite, on perçoit une voussure qui correspond à une matité circonscrite douloureuse sur une tumeur arrondie, grosse comme une orange, adossée au ligament de Poupart et s'étendant jusqu'aux quatre cinquièmes de la distance à l'ombilic. Les limites en dedans sont à un travers de doigt de la ligne blanche, en haut et en dehors, à un centimètre ou deux au delà de la ligne spinoso-ombilicale. Palpation et percussion douloureuses. La percussion, mate sur le pourtour de la tumeur, laisse soupçonner un léger tympanisme à son centre.

La tumeur semble un peu mobile, paraît peu épaisse en profondeur et située immédiatement derrière les parois abdominales. Cæcum et côlon vides, non infiltrés, non douloureux. Pas de douleurs spontanées en ce moment. Miction normale. Selle ce matin. Appétit normal ; langue

bonne ; pas soif. Température semble normale. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Diagnostic. — Pérityphlite appendiculaire suppurée à foyer situé un peu en avant et en dedans.

L'état ne paraissant pas trop menaçant, on retarde l'intervention jusqu'au lendemain pour la démonstration clinique. T. 38°2, 38°3 ; le malade souffre quelque peu. La nuit est mauvaise ; les tranchées empêchent le sommeil. Le 6, présentation clinique.

Opération. — Éthérisation. Incision de 8 à 10 cm., un peu moins oblique que d'ordinaire, parce que la tumeur n'est pas très intimement accolée au ligament de Poupart et à l'épine. Fascia transversalis et péritoine infiltrés à 5 ou 8mm ; immédiatement au-dessous, un petit abcès stercoral, limité en avant par le péritoine pariétal, en arrière par le cæcum, des anses grêles, des masses d'adhérences et l'épiploon, au milieu desquels on trouve l'appendice, long de 8 cm., gangréné d'un bout à l'autre, crevé à deux places, attaché cependant à ses deux bouts et englobé dans les masses voisines.

Il est verdâtre, contient de petits débris de matières fécales dures, un peu de bouillie stercorale, et se dirige de droite à gauche en formant un arc à convexité antérieure. L'extrémité de l'appendice est engagée dans les adhérences vers la ligne blanche ; sa base tient encore par la muqueuse sur un tronçon dont la paroi séro-musculaire épaissie, infiltrée, fait une sorte de collerette autour du tuyau sphacélé, qu'elle déborde.

Résection de ce moignon, à moins d'un centimètre du cæcum. Sutures au catgut. Deux points dans les parois abdominales, etc.

Le 8, pansement ; irrigation. On change le drain et le tampon de gaze iodoformée.

Le 24 décembre, pansement collodionné : le malade pourrait rentrer chez lui ; mais c'est un moment dangereux pour un facteur. Exeat, avec une sangle, en parfait état, le 5 janvier 1891. La cicatrice semble ferme ; l'opéré mange de tout et n'a aucun malaise.

Actuellement il va très bien.

Obs. XXXVI. — M. A. B., maître vannier, 42 ans. Digestion excellente, sans constipation ni douleurs quelconques jusqu'au printemps de 1890, où il passe deux jours au lit pour douleurs subites et violentes dans la région iléo-cæcale, qui cessent sans autre traitement que l'application de cataplasmes. Même accès dans l'été suivant. Guérison complète, sans qu'il persiste le moindre trouble qui eût pu attirer l'attention du malade sur le côté droit de son abdomen. Le matin de Noël 1890, sans cause connue, il est pris subitement de douleurs aiguës dans tout l'abdomen. Vomissements. Il se met au lit et ressent ses douleurs dans la nuit suivante. Le 26 et 27 décembre il prend de l'opium. Diète ; repos. Pas de selle spontanée ; à deux reprises un lavement provoque une légère évacuation. Le 5 janvier 1891 la température vespérale est de 39°4 ; le 6 à

38°5; le 7 presque normale. Le malade entre à l'Hôpital ce jour-là : il se sent beaucoup mieux, il a l'impression que son état s'est amélioré de jour en jour. Il ne souffre pas du tout, à moins qu'on ne presse sur la place malade.

Etat au 7 janvier : Facies légèrement grippé ; un peu cyanosé. Peau sèche ; langue sèche également, saburrale. Abdomen d'apparence normale, absolument pas ballonné, sauf une légère voussure à droite et au-dessous de l'ombilic, entre celui-ci et le ligament de Poupart, tandis que la région du côlon dans toute son étendue est déprimée. Ventre souple, mou, indolore, sauf à l'endroit de la voussure où l'on sent une résistance, douloureuse en son centre, qui correspond au bord externe du grand droit de l'abdomen. Pas de douleur sur le côlon ascendant, ni dans les lombes à droite.

La palpation démontre une tumeur qui longe à droite la ligne blanche et se contourne en dehors, à un travers de doigt de l'ombilic, pour atteindre la hauteur de celui-ci en dehors du muscle droit et rejoindre en arc le ligament de Poupart, en laissant libre *un petit espace en dedans de l'épine iliaque.*

Elle est adhérente dans toute sa longueur au ligament de Poupart ; mais on ne peut nettement fixer sa limite inférieure du côté de la vessie, derrière le grand droit. Elle a ainsi la forme d'un ovoïde dont la petite extrémité regarde la vessie, le pôle opposé étant tourné en haut et en dehors. La tumeur paraît résistante, assez dure même (en tout cas pas fluctuante !) ; elle est immobile et semblerait accolée à la paroi abdominale antérieure.

La percussion de l'abdomen donne un son tympanique partout, sur le côlon ascendant, même sur la zone libre en dedans de l'épine iliaque. Seule la tumeur diminue la sonorité, mais de façon à ce qu'on soupçonne quand même des anses intestinales dans la profondeur. Il n'y a de matité absolue que le long du ligament de Poupart.

Diagnostic : Pérityphlite appendiculaire perforatrice, avec collection purulente de petite dimension. L'appendice était probablement placé en dedans et en avant.

Opération séance tenante, en présence de M. le prof. Dr Dufour et de M. H., directeur. Ethérisation, précédée d'une injection de morphine et atropine. Incision de Max Schüller, en dehors du grand droit, correspondant à la position présumée de (la collection) l'appendice. On arrive sans trouver d'infiltration dans les muscles, ni sous le péritoine, dans un abcès stercoral qui présente plusieurs loges, permettant toutes d'y engager l'index explorateur ; deux sont superficielles et vont l'une dans la direction de l'ombilic, l'autre directement vers la ligne blanche ; une troisième conduit dans la profondeur de la fosse iliaque et la dernière dans le petit bassin.

Pas de calcul ; pas d'appendice visible, mais bien quelques débris informes, mêlés au pus d'odeur caractéristique. — Irrigation abondante, drains, gaze iodoformée. Deux points de suture.

Au deuxième pansement, l'irrigation ramène des matières fécales, de même aux suivants. Le 18 janvier la plaie paraît propre ; on a ôté le dernier drain le 15. Les bourgeons ferment rapidement la cavité, et le malade quitte l'Hôpital le 29 janvier, avec une petite surface granulante sous un pansement collodionné et la sangle pelvienne. Il mange de tout depuis plusieurs jours. Guéri sans fistule.

Obs. XXXVII. — Auguste C., 21 ans, boucher, a toujours été robuste, jusqu'en février 1891, où il prend l'influenza. Le 17 mars (selon son médecin, il aurait pris froid en buvant plus que de coutume) sans cause connue, puisque la digestion avait toujours été exemplaire, C. se plaint de douleurs lancinantes qui restent localisées à la fosse iliaque droite. Il dit spontanément que ces douleurs ne sont pas analogues à des tranchées, et qu'elles passent dans les lombes le 18. Le Dr C. prescrit des sangsues, qu'on applique d'une manière défectueuse ; cependant le malade va mieux. Le ventre n'est pas distendu, semble normal ; on n'y trouve à la palpation ni tumeur ni fluctuation. Le 26 mars le malade se croit si bien guéri qu'il descend à la boucherie ; après ce travail il doit se mettre au lit. Le lendemain, vendredi-saint, les douleurs, lancinantes exclusivement, s'irradient dans tout l'abdomen ; mais leur centre est toujours la région cæcale, la plus douloureuse aussi à la pression. Le malade vomit un peu. Nouvelles sangsues plus efficaces. A ce moment on prend garde à la constipation, qui est combattue par le calomel à dose de 0.10 par jour, pendant quatre jours : quelques selles amènent des matières fécales dures. Lavements. Morphine 0.005 intus ou 0.01 en piqures. Plus de vomissements.

Le 1er avril les douleurs persistent ; elles apparaissent dans la miction, pendant laquelle il y a en outre un sentiment de brûlure dans la vessie. Urine peu abondante, rosée, sans dépôt. Une tumeur qu'on sent depuis le 29 mars, grosse comme un œuf de pigeon, se trouve près de la ligne médiane. MM. les Drs Z. et C. diagnostiquent une pérityphlite suppurée, mais vu l'état très satisfaisant du patient, on décide d'attendre. Pas de fièvre. Opium. Dans les jours suivants quelques selles spontanées. La température reste normale. Le 7, elle monte tout à coup à 40° ; le malade souffre beaucoup, se sent faible ; sueurs nocturnes. Il se plaint de douleurs et sensations de brûlure dans le ventre ; les anciennes tranchées reviennent ; douleurs dans la vessie. La tumeur est très développée ; elle atteint presque la ligne blanche, s'élève jusqu'à l'ombilic environ et longe le ligament de Poupart en laissant libre un petit espace en dedans de l'épine iliaque. On a l'impression d'une fluctuation derrière la paroi abdominale ; mais la matité n'est pas absolue ; on perçoit du tympanisme derrière la tumeur.

Diagnostic. Appendicite perforée, avec abcès.

Opération le 7 avril 1891. Narcose au chloroforme. Incision, sur le centre de la tumeur, beaucoup plus verticale que d'ordinaire. L'extrémité inférieure médiane de l'incision atteint l'artère épigastrique dont on fait

la ligature dans un milieu infiltré, œdématié. On arrive aussitôt dans un abcès stercoral, au milieu duquel nagent des débris verdâtres, sphacélés, représentant les restes de l'appendice, sans calcul. Pas de fæces reconnaissables non plus.

L'abcès est au-devant d'anses intestinales, en dedans du cæcum et limité aussi par des masses d'épiploon. Irrigation, etc., etc.

Le soir la température atteint encore 38° ; le malade se sent mieux. La guérison suit son cours et le malade reprend bientôt toutes ses occupations.

Obs. XXXVIII. — Albert B., 10 ans, a passé par une assez forte attaque de coqueluche dont les accès de toux étaient déjà douloureux dans la fosse iliaque. Depuis sa guérison il s'est plaint de maux de ventre pendant trois semaines. Le jour de l'examen annuel, il fait quelque débauche en bonbons, c'est-à-dire en mauvaises sucreries et pâtisserie de village ; dans la nuit du 2 au 3 avril, il est pris de maux de ventre subits, avec cris et vomissements, ce qu'on regarde, avec raison, comme les symptômes d'une violente indigestion, qui se calment, pour reprendre plusieurs fois dans les jours suivants. Le 5 avril a été le plus mauvais jour, malgré l'absence de vomissements : tranchées, angoisse extrême.

Le 6, on appelle le Dr Z. qui ordonne un lavement sans voir le malade, parce qu'il ne peut se rendre auprès de lui, absorbé qu'il était par une pérityphlite dont nous faisions l'opération le 7 à plusieurs lieues de distance. (Obs. XXXVII.) L'enfant a une selle. Le 7, ventre peu ballonné ; douleurs très vives spontanées et à la pression, surtout à droite. Empâtement diffus dans la région cæcale. Pouls 118. 39° et quelques dixièmes. Nuit mauvaise ; agitation ; crises douloureuses toutes les dix, quinze ou trente minutes. Le 8, abdomen très ballonné, très sensible, face altérée ; nuit mauvaise ; journée pénible. Palpation difficile ; pas de matité, météorisme ; dans la place plus douloureuse, à droite, on perçoit une certaine résistance qui s'étend surtout en arrière. — Laudanum. — Le Dr Z. pose le diagnostic de *pérityphlite suppurée* et propose une intervention, qui est acceptée.

Nous voyons ensemble le malade le 9 avril au matin. Face un peu trop rouge, sans cyanose réelle ; langue saburrale. T. 38°1. P. 111. Ventre peu ballonné. La région iliaque semble vaguement plus élevée. L'enfant se croit beaucoup mieux. Il n'a plus vomi ; il a dormi un peu et n'a pris de laudanum qu'au milieu de la nuit. Ce matin selle moulée abondante, facile, jaune clair. La famille pense que tout va bien, mais on a constaté qu'il n'y a pas de pus dans les excréments. Tympanisme indolore partout, sauf dans la région du côlon, qui est submate, empâtée, juste à la limite charnue du muscle grand oblique. Si on palpe plus à fond, on sent le côlon vide, avec gargouillements. En arrière la submatité et la résistance sont beaucoup plus marquées, la pression beaucoup plus douloureuse. En somme toute la région du cæcum et du côlon ascendant est douloureuse à

la pression, mais elle seulement. La partie inférieure du cæcum et la région supposée de l'appendice ne présentent rien d'anormal ; pas de tumeur ovoïde.

On diagnostique, comme le jour précédent, une pérityphlite suppurée, peut-être dans le sens d'une paratyphlite, puisqu'on ne peut préciser le siège de l'appendice.

En narcose on perçoit, en dedans de la submatité, dans une zone verticale, une certaine résistance qui correspond exactement à la limite de la douleur à la pression de tout à l'heure. Au-dessous et en dehors on découvre la présence d'une certaine provision d'air, ensorte qu'on admet que la portion médiane de la paroi du cæcum quoique infiltrée l'est moins que le reste du pourtour de cet intestin, qui est évacué. Incision ordinaire, plus courte, limitée à sa moitié supéro-externe, à cause du siège de la lésion, et parce qu'elle aurait ouvert inutilement le péritoine dans sa portion médiane. Arrivé sur le fascia transversalis, on l'incise en arrière, on dégage du doigt le cæcum (et le côlon) derrière lequel on trouve une et demi à deux cuillerées à soupe de pus glaireux, grumeleux, d'aspect et d'odeur caractéristiques, sans calcul. Cependant on sent, en arrière du côlon, des masses dures comme des noyaux de cerises, en chapelet, qui en imposeraient pour l'appendice accolé au cæcum, mais non encore assez sphacélé pour laisser échapper ces calculs. Ces masses sont dures ; elles paraissent comprises dans la paroi épaissie du cæcum, mais on craint d'inciser de ce côté. — Irrigation de créoline ; deux tubes à drainage ; deux sutures au bas de la plaie, étagées.

La guérison est troublée à plusieurs reprises par des retours offensifs, dans lesquels le malade se plaint de vives douleurs, le ventre se ballonne plus ou moins, etc., tandis que la plaie donne passage à des quantités très variables de pus. Cependant, le cours ordinaire de la cicatrisation n'est pas modifié, et l'enfant guérit aussi bien et aussi rapidement que les autres opérés.

Obs. XXXIX. — Mme Joséphine R., 30 ans, piqueuse de chaussures, croit avoir eu, le 11 février dernier, une indigestion (pommes cuites ; lard ; choux) qui provoqua quelques maux d'estomac dans la nuit. Elle déjeune ensuite d'une tasse de chocolat qui est rendu immédiatement ; elle va au travail, mais rentre déjà vers 9 heures du matin pour s'aliter et continuer à vomir après ingestion de camomilles. Bouche mauvaise ; inappétence ; douleur à l'épigastre exclusivement. Le 13, elle se lève et travaille sans cœur ; frissons, comme le jour précédent ; pas de forces. Le 14, elle doit quitter son ouvrage à 11 heures et sent le besoin de s'administrer un peu d'huile ; elle a trois selles, ce qui manquait depuis le 11 février. Dans la nuit du 14 au 15, la douleur s'étend dans le côté droit, s'irradie dans les lombes, puis le long du rebord costal, mais non pas dans la jambe, dont les mouvements sont libres. Le 15, elle peut encore se lever quelques heures. Le 16, par contre, elle doit rester abso-

lument immobile, car le moindre mouvement provoque une douleur vive, même la respiration profonde. Bouche mauvaise ; soif, inappétence ; douleur abdominale au palper le plus léger ; faiblesse extrême. Le médecin prescrit : glace, repos, une potion ; le 17, il ordonne un purgatif, qui reste sans effet. Le 18, un lavement ramène une selle, sans changement dans l'état de la malade.

Le 19, vomissement du souper : pain, lait. Une selle normale. Fièvre. Soif persistante.

Le 20, un vomissement matinal ; sel d'Angleterre : plusieurs selles.

Le 21, son médecin l'adresse à l'Hôpital. Elle a eu une selle, pas de peine à uriner ; elle ne souffre pas davantage, au contraire. Toujours pas d'appétit.

Elle entre à l'Hôpital, parce que les soins à domicile sont trop compliqués ; mais elle se croit en bonne voie de guérison.

Dernières règles le 4 février. Une couche à terme, il y a huit ans. Constipation habituelle.

État au 21 février. — Ventre légèrement ballonné dans la région sous-ombilicale, mais souple. Ligne du côlon transverse déprimée. A la percussion, tympanisme partout, sauf dans la région du côlon ascendant et dans une zone en demi-lune en avant de l'épine iliaque et au-dessus du ligament de Poupart, jusqu'au niveau de l'artère fémorale. La partie au-dessus du tiers moyen du ligament de Poupart n'est pas complètement mate, mais bien celle au-devant de l'épine et sur le côlon. Toutefois, la matité diminue de nouveau vers le rebord costal.

On sent nettement une tumeur ovoïde irrégulière, à sillons longitudinaux, parallèle au ligament de Poupart, atteignant le milieu entre la crête iliaque et le rebord costal, où elle s'atténue, de même qu'au niveau des vaisseaux iliaques, et se laissant palper jusqu'aux deux tiers de la distance entre l'épine et l'ombilic. Plus haut, le long du côlon, elle s'avance exactement sur la ligne des digitations musculaires du grand oblique. La pression n'est pas douloureuse sur le côlon, ***ni dans les lombes***, mais bien à la hauteur de l'épine, en dedans. Sur les limites internes de la tumeur, on sent que celle-ci dépasse les bornes de la matité absolue, qui fait place à une zone où l'on entend nettement une résonance profonde derrière la tumeur. Il doit donc y avoir à cet endroit une fausse tumeur d'infiltration en plateau, au-devant d'anses intestinales.

Diagnostic. — Quoiqu'on ne puisse pas dire que le côlon est vide, quoique rien dans l'anamnèse ne parle pour une perforation brusque, la disposition de la tumeur, sa forme, la douleur, la fièvre, etc., etc., sont trop analogues à celles qu'on observe dans l'appendicite perforatrice pour qu'on hésite à agir de même. L'indication est surtout très nette, ***puisqu'on sent un empâtement du cæcum et du côlon, après des évacuations nombreuses et abondantes, provoquées*** par des purgatifs. Il y a donc infiltration des parois cæcales et formation d'une grosse tumeur avec ***exclusion*** d'une simple ***stase stercorale***.

Rien aux parties génitales.

Opération, séance tenante. — Narcose à l'éther. Incision oblique. On arrive en dehors du cæcum, où l'on trouve une bouillie sanguinolente, entre cet intestin et la paroi de la fosse iliaque, tandis que plus bas et en dedans le cæcum aurait tendance à faire hernie dans la plaie, peu fixé qu'il est par des adhérences. On passe alors le doigt derrière le cæcum et on plonge dans un gros abcès paratyphlique, qui présente un prolongement dans la direction du bassin, un autre vers la ligne médiane, et un troisième en haut, dans l'espace rétrocolique. L'odeur est classique. Le doigt ramène un calcul mûriforme, blanc, gros comme un fort pois, de forme un peu cylindrique avec aplatissement aux deux bouts ; il est entouré de débris de l'appendice dont on trouve encore des lambeaux gangrenés nageant dans le pus. C'est donc une appendicite rétrocæcale, ce qui explique l'infiltration si haute, l'étendue de la matité, peut-être aussi l'absence de phénomènes bruyants au début, puisque le péritoine était moins directement intéressé. La quantité de pus est évaluée à 50 gr. Pour en faciliter l'écoulement, on draine par derrière dans une ouverture de décharge *ad hoc*, en plaçant cependant deux drains dans la plaie opératoire, qu'on rétrécit par trois points de suture, après irrigation abondante.

Le 22, la malade vomit encore ; elle a un *hoquet persistant* qui frappe tout le monde. Elle est, en somme, moins soulagée par l'opération qu'on ne le voit dans les autres cas d'appendicite.

Le 23, cocaïne intus, 3 fois 15 centigr. On est obligé de laver l'estomac pour arrêter les vomissements ; le *hoquet persiste*. On trouve des fæces dans la plaie. Lavement de séné, première selle.

Le 28, alors que les selles sont régulières, le ventre indolore, mais un peu ballonné, la température monte subitement à 39°, pour rester à cette hauteur plusieurs soirs, sans cause apparente. Plus de fæces dans la plaie ; langue propre, humide. *Toujours du hoquet.*

Légère résistance dans la partie avoisinant le bas de la plaie, le 1er mars. Le lendemain, vomissement. Potion de Rivière. Un lavement avec effet. Soulagement.

Cependant, l'état est loin de s'améliorer comme chez les autres opérés.

Le 9 mars, on ne trouve rien de particulier à la plaie, dans laquelle on a réintroduit les drains à cause de la fièvre ; mais on découvre au toucher vaginal un empâtement paramétrique, analogue à un exsudat assez dur dans lequel l'utérus serait englobé.

Le 12 mars, des fæces liquides apparaissent encore dans le drain postérieur. Rien à la poitrine, lors même que la respiration est un peu gênée.

Le 13, épistaxis. Le liquide d'irrigation se colore en brun. Le soir, 39° ; cyanose ; submatité au bas du poumon droit, en arrière. Respiration affaiblie. Ventouses sèches. Petite toux pénible. Morphine, 0,005. A 3 heures du matin, la respiration est gênée ; la cyanose plus marquée. A 5 heures, souffle en arrière à droite. Injection de musc avec strychnine, 5 milligr. Poudres de camphre et acide benzoïque. Râles trachéaux.

A 6 ½ h., nouvelles ventouses ; on assied la malade pour faciliter la respiration.

A 8 heures, on entend à droite en bas, avec le souffle, du frottement. Quelques râles humides. En avant, une zone tympanique, presque métallique. En arrière, à gauche, léger souffle aussi. On admet que le tympanisme antérieur est trop nettement métallique pour être causé par une pneumonie en arrière. On pense à un abcès ayant remonté derrière le côlon, atteint et perforé le diaphragme *(ce qui expliquerait les hoquets persistants)* par-dessus le foie, pour crever dans la plèvre. Une ponction ramène un peu de pus. On fait une incision entre la quatrième et la cinquième côtes, et on trouve une collection puante, fécaloïde, noirâtre, peu étendue, entre le diaphragme, le poumon rétracté et les côtes.

Le 17, la dyspnée reparaît ; ventouses à gauche. Chaque jour, on fait un lavage de l'abcès pleural, qui donne beaucoup de pus, sans être très gros, car avec le doigt on a senti ses limites de tous côtés, sauf dans l'espace entre le diaphragme et les côtes, où doit se trouver la fistule.

Le 19, la matité droite, avec souffle, atteint encore la pointe de l'omoplate ; à gauche, encore un léger souffle. On continue les excitants.

Le 25, la sécrétion n'est plus fécaloïde dans le drain du thorax, mais l'exsudat paramétrique s'est ramolli ; on l'incise dans le cul-de-sac droit. On place un drain et on fait une irrigation qui communique avec la fistule antérieure de la plaie opératoire. Pus fécaloïde.

Le 28, les engorgements pulmonaires ont disparu à gauche, beaucoup diminué à droite. La sécrétion de la plaie du thorax est encore abondante et odorante.

Le 30 mars, la malade va enfin beaucoup mieux et mange avec appétit.

Le 11 avril, on essaie de voir si la fistule thoracique communique encore avec l'intestin, en donnant un très grand lavement de lait, qui ne se montre pas.

Le 14, l'utérus est dégagé, palpable au complet.

Le 6 mai, on enlève le drain du thorax et on le remplace pour quelques jours par un clou de verre. La malade se lève depuis la fin d'avril. On la présente très engraissée et renforcée aux invités de la Société vaudoise de médecine, le 20 mai. Elle nous quitte en très bon état le 25 mai 1891.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer ici que les fusées de pérityphlite dans le bassin ou derrière le côlon jusqu'à la coupole du foie et même dans la plèvre ou les bronches, ne sont pas extrêmement rares ; mais c'est ordinairement à l'*autopsie* qu'on a pu suivre le chemin que s'était frayé le pus depuis la fosse iliaque. Chez Mme R. la première collection ouverte était en apparence paratyphlique (et probablement due à une appendicite recroquevillée derrière le cæcum, puisque le calcul avait les dimensions conformes); de là le pus, refoulant

le péritoine, est descendu dans le bassin, où nous lui avons donné issue par le cul-de-sac vaginal droit. La pression sur la collection paramétrique, en faisant sourdre une goutte de pus à l'incision dans le flanc, démontrait amplement la communication directe.

C'est probablement par l'espace extra-péritonéal rétrocæcal que la fusée supérieure a pu atteindre les insertions du diaphragme, les perforer, pour arriver dans la plèvre, où nous l'avons arrêtée.

Ce cas démontre, comme d'autres, que l'incision d'un abcès dans la pérityphlite suppurée, n'est pas une garantie absolue de succès, puisqu'il peut y avoir plusieurs collections, ou des fusées plus ou moins indépendantes et dangereuses (nous reviendrons plus tard sur cette question), mais il démontre aussi que l'observation attentive des malades peut permettre au chirurgien de prévoir dans une certaine mesure ces accidents tardifs et de les combattre. Si nous n'avons pas incisé plus tôt dans le cul-de-sac vaginal ou dans la plèvre, c'est qu'il était impossible de prouver la marche que suivrait le pus ; mais d'un autre côté l'amélioration incomplète dans l'état de la malade et la persistance du hoquet tenaient en haleine notre vigilance, en sorte que nous n'avons pas craint de violenter en quelque sorte les répugnances de la malade pour de nouvelles incisions, dès que nous avons pu lui garantir la présence du pus dans le bassin ou dans la plèvre.

La conservation de cette malade — qui aurait pu se guérir toute seule ! dira-t-on — nous semble un bon point en faveur de l'intervention chirurgicale. *(A suivre).*

Sept observations d'osteo-arthrite fongueuse du tarse postérieur et quelques remarques sur leur traitement.

Communiquées à la Société médicale de Genève le 1er juillet 1891 avec présentation de plusieurs des malades opérés.

PAR LE Dr E. KUMMER
Chirurgien de l'Hôpital Butini.

Les malades dont je vais vous entretenir, Messieurs, ont tous ceci de commun que le point de départ de leur maladie se trouve soit dans l'os astragale, soit dans le calcanéum soit dans l'articulation astragalo-calcanéenne.

La nature anatomo-pathologique de la maladie se caractérise par la présence de productions fongueuses.

L'observation a consacré le fait qu'au point de vue étiologique ces maladies appartiennent au groupe des affections infectieuses et que leur apparition est déterminée par l'invasion du bacille de la tuberculose.

Dans le traitement de ces affections comme dans celui de toute maladie infectieuse, il faut combattre les microbes et secourir l'organisme.

Nous fortifions l'organisme par une bonne nourriture et par de bonnes conditions hygiéniques telles que : séjour à la campagne ou au bord de la mer, bains, douches, massages, etc. Pour agir contre les microbes on recourt avantageusement à certaines injections antiseptiques (iodoforme, etc.) ou bien l'on tâche de rendre le milieu ambiant du microbe impropre à la nutrition de celui-ci, par certaines inoculations ou injections.

Ces méthodes de traitement qui méritent toute notre attention demeurent cependant encore très incertaines et tous les médecins sont d'accord pour reconnaître que l'extirpation des tissus malades — à condition toutefois d'être radicale — est jusqu'ici le seul remède sûr contre les ostéo-arthrites fongo-tuberculeuses.

Nous sommes donc autorisés dès que le diagnostic a pu être posé à conseiller l'opération à moins que celle-ci ne soit contre-indiquée par d'autres considérations.

Obs. I. — *Résection de l'astragale, de la partie supérieure du calcanéum, du scaphoïde, du troisième cunéiforme, des surfaces articulaires du tibia et du péroné.*

Emile M., 6 ans. — Le petit malade entre à l'Hôpital le 7 mai 1890, il est pâle et maigre, fièvre vespérale montant jusqu'à 39°. Le sommet du poumon gauche présente les symptômes d'une infiltration avec catarrhe; rien d'anormal dans les autres organes internes et dans les urines.

La région de l'articulation tibio-tarsienne est fortement tuméfiée surtout en avant et en dedans de la tête de l'astragale, où l'on remarque une bosse qui s'est beaucoup développée dans les derniers jours.

Les tendons extenseurs paraissent soulevés; à la région de l'excavation calcanéo-astragalienne se trouve également une proéminence de consistance molle, peu douloureuse à la pression; le pied est en légère position équine, les mouvements actifs et passifs de flexion, d'extension et de rotation ne sont ni réduits, ni douloureux. Le petit malade marche, quoique avec hésitation; les ganglions inguinaux sont engorgés du côté malade.

Opération, le 10 mai 1890. — Narcose au chloroforme; précautions

antiseptiques, bande d'Esmarch. Incision longitudinale sur la tuméfaction située à la région de la tête astragalienne. Après avoir lié la veine saphène, l'on procède sans ouvrir l'abcès à la préparation de sa paroi, qui s'étend au-dessus des tendons extenseurs jusqu'à la région externe de l'articulation tibio-tarsienne, on se décide alors à pratiquer une seconde incision horizontale externe par laquelle après avoir coupé les tendons péroniers l'on pénètre dans l'articulation tibio-tarsienne. On procède à l'extirpation des os indiqués plus haut ainsi que de la capsule articulaire en état de dégénérescence fongueuse. La carie n'est indubitable que sur l'astragale et le calcanéum, mais l'arthrite fongueuse s'étend plus loin et l'on enlève les autres os pour pouvoir s'assurer de l'excision complète de la capsule fongueuse. — Le renflement articulaire du tibia et du péroné est enlevé aussi loin que s'étend l'articulation tibio-péronière. — Tamponnement de la plaie à la gaze salolée; la guérison se fait sans incident notable, la fièvre vespérale constatée dès avant l'opération se maintient encore pendant les trois semaines suivantes, pour ne reparaître plus tard que très exceptionnellement; un mois après l'opération le malade commence à marcher, et au commencement de juillet 1890 il quitte l'Hôpital guéri; il porte un appareil à l'organtine.

Au mois d'avril 1891, une légère récidive nous oblige à faire un raclage de la face inférieure du tibia ramolli. Guérison.

Voici le malade qui marche devant vous sans appareil, sans chaussure spéciale et boitant à peine. Sans aucune difficulté, il peut courir, monter, descendre, grimper sur les chaises.

Il existe encore, à la suite du dernier raclage une très petite plaie superficielle à granulations de bon aspect. L'affection du poumon s'est plutôt améliorée; le malade mange bien, mais il est encore un peu maigre; la fièvre a disparu.

Obs. II. — *Résection du calcaneum, de l'astragale, du cuboïde, du scaphoïde, du troisième cunéiforme, des surfaces articulaires du tibia et du péroné.*

Louise M., 13 ans. En octobre 1889, distorsion du pied droit, traitement par un charlatan, guérison.

En janvier 1890. Nouvelle distorsion analogue. Persistance de la tuméfaction et de la douleur.

En mars 1890, la malade se met au lit et dès lors ne peut plus marcher. Pommades, frictions, pointes de feu sans effet.

Sur la malléole externe, en un point où avait été appliquée une pointe de feu, s'établit une fistule qui persiste; au mois de janvier 1891 il s'en forme une seconde derrière la malléole externe. Le 12 mars 1891 l'état général est assez bon, organes internes intacts, urine normale, apyrexie.

L'examen local fait conclure à une ostéite de l'astragale et du calcanéum.

Opération le 13 mars 1891. — Narcose au chloroforme, précautions

antiseptiques, bande d'Esmarch. On réunit par une incision les deux fistules situées à la région de la malléole externe, excision des bords de la fistule, par cette plaie l'on pénètre dans la profondeur et l'on tombe dans l'articulation calcanéo-astragalienne, en état d'inflammation fongueuse. Après avoir coupé le ligament péronéo-calcanéen, et les deux tendons péroniers, l'on peut largement ouvrir l'articulation calcanéo-astragalienne; la face antérieure du calcanéum est rugueuse, et un trajet fongueux partant de l'astragale remonte le long du tendon d'Achille, l'astragale est enlevé en entier. L'articulation tibio-tarsienne a l'aspect normal; à l'examen de la face supérieure du calcanéum fortement rugueuse, on reconnaît une cavité remplie de fongosités dans la partie antérieure; le stylet y pénètre profondément; le périoste à la face externe et inférieure du calcanéum est détaché avec la rugine d'Ollier, et le calcanéum en entier est enlevé. Au moyen de pinces et du bistouri on extirpe le trajet fongueux le long du tendon d'Achille.

Les deux tendons péroniers sont suturés.

Tamponnement de la plaie à la gaze iodoformée, pansement à la gaze stérilisée, coussin en laine de bois. Après avoir placé le pansement, on enlève la bande d'Esmarch, la jambe est fortement soulevée. — Dans le courant de l'après-midi on remplace par un nouveau le pansement traversé par le sang, l'élévation de la jambe continue.

Après cette opération la malade ne présente pas de réaction, la température ne s'élève point au-dessus de la normale, mais la plaie ne se ferme pas, et les granulations prennent l'aspect de fongosités si bien que le 25 mai 1891 on se décide à pratiquer une seconde opération. On ouvre l'ancienne incision externe et on divise les tendons péroniers, puis on fait une incision interne courbe autour de la malléole interne. A cette occasion l'on est obligé de lier l'artère tibiale postérieure. La face articulaire du tibia, du péroné, le scaphoïde, le cuboïde et le troisième cunéiforme, tous suspects de carie, sont enlevés. Abrasion de toutes les fongosités, tamponnement de la plaie à plat par de la gaze iodoformée.

La guérison s'effectue sans aucune élévation de température. Trois semaines après l'opération la malade s'appuie sans douleur sur le pied opéré, le 15 juin elle quitte l'hôpital complètement guérie.

La malade va marcher maintenant devant vous. Vous constaterez qu'elle appuie sans hésitation son pied malade, et si elle est loin d'avoir la marche dégagée que vous observerez chez la malade opérée d'après le procédé de Mikulicz, cela s'explique tout naturellement par le fait d'une faiblesse plus grande de la jambe tout entière; en effet cette enfant n'a quitté le lit que tout récemment, tandis que l'opérée d'après Mikulicz exerce sa jambe par la marche depuis deux ans environ.

La démarche de la petite malade réséquée est en outre rendue un peu pénible par le fait que les ongles des deux gros orteils sont incarnés; nous ne tarderons pas à les opérer.

Obs. III. — *Opération de Wladimiroff-Mikulicz, avec conservation du talon* [1].

Mme C. Florine, trente-cinq ans, entre à la Clinique le 9 mai 1889.

La malade est fille unique ; son père est mort d'une maladie inconnue ; sa mère de pleurésie. A l'âge de un an, elle souffrit d'une coxalgie droite suppurée qui lui laissa pour la vie la jambe en rotation en dedans et forte adduction ; plus tard s'établit aux deux avant-bras une suppuration qui a laissé des cicatrices adhérentes aux deux cubitus ; à l'âge de six ans, suppuration à la première phalange du pouce droit ; abcès à la malléole interne et sur l'os scaphoïde du pied gauche ; à peu près à ce moment-là aussi, suppuration du genou gauche.

Mme C. entre à notre Clinique pour une forte tuméfaction douloureuse du pied droit, qu'elle présente depuis l'âge de cinq ans ; des fistules multiples et quelquefois des phénomènes d'inflammation avec alternance de périodes de rémission sont survenus sans que jamais le pied droit ait complètement guéri. La malade tousse de temps en temps ; elle n'a jamais cependant souffert d'affection pulmonaire. Bien réglée, elle se marie à vingt-deux ans, et a eu neuf accouchements ou fausses couches ; trois enfants seulement survivent. La malade a pu marcher jusqu'en 1888 ; à ce moment-là son pied droit enfla fortement, une incision amena une évacuation de pus, mais le pied resta douloureux et la malade dut garder le lit, refusant l'amputation de la jambe qui lui avait été proposée par plusieurs médecins.

Le 9 mai 1889, on constate la présence de cicatrices provenant de fistules aux points malades déjà indiqués ; l'articulation de la hanche du côté droit est en adduction avec une légère rotation en dedans. La distance de l'épine iliaque supérieure jusqu'à la tête du péroné est à droite de 38 cent. $^1/_2$, à gauche de 32 cent. $^1/_2$; la pointe du grand trochanter droit est à 10 centimètres au-dessus de la ligne de Roser-Nélaton ; subluxation en arrière du tibia gauche. Pied droit en équinisme complet ; région du tarse fortement tuméfiée, fistules multiples autour des malléoles, calcanéum fortement épaissi et douloureux à la pression. Cœur normal ; au sommet du poumon gauche, symptômes d'anciennes infiltrations ; urine normale.

Opération le 11 mai 1889, narcose au chloroforme par M. Cumston étudiant en médecine, assistance de M. le Dr Ferrière.

Une bande d'Esmarch est placée à la cuisse ; on fait une incision horizontale le long du bord supérieur du calcanéum et partant de l'extrémité postérieure de cette incision on en fait une autre verticale derrière la malléole externe ; par cette incision, on attaque le calcanéum qui est facilement réséqué ; l'os cuboïde étant malade, on l'enlève aussi, de même que la base du cinquième métatarsien jusqu'à la diaphyse de cet os.

Un stylet introduit par les fistules internes fait constater de la rugosité

[1] Publié dans la *Revue de Chirurgie*, 1891.

dans l'astragale, on fait donc l'extirpation de cet os. Les malléoles internes et externes étant aussi rugueuses, on fait la résection de l'articulation tibio-tarsienne; le scaphoïde également carié est enlevé et avec la scie à arc on coupe la partie postérieure des trois cunéiformes; comme on a enlevé un centimètre de plus au tibia qu'au péroné on obtient une résection à escalier des os de la jambe et des os du tarse et du métatarse; on ajuste les surfaces osseuses qui sont retenues par deux ligatures de forte soie.

Durant toute cette opération on n'a coupé aucun tendon; les nerfs et les gros vaisseaux sont restés parfaitement intacts et on n'enlève des parties molles que les bords des fistules en conservant tout entière la peau du talon qui forme un fort bourrelet postérieur. La plaie est fermée dans la plus grande étendue, on introduit deux drains et l'on place un pansement antiseptique.

Une semaine après l'opération, premier changement de pansement; à partir de ce moment il s'est produit une légère élévation de température (38°,6) qui a immédiatement disparu pour ne pas reparaître. A partir du douzième jour la malade commence à se lever, on redresse les orteils avec des bandes; deux semaines après l'opération, on enlève les drains, et, au bout de quatre semaines, la malade complètement guérie, quitte la Clinique; elle portait à ce moment un pansement silicaté et marchait avec des béquilles en s'appuyant avec précaution sur son moignon. Dès lors le pied est resté complètement fermé; il n'y a jamais eu trace de récidive.

Trois mois environ après l'opération on a fait faire par M. Demaurex à Genève, un soulier ordinaire muni à sa partie postérieure d'un morceau de liège pour soutenir le talon et contenant, à l'intérieur, une bande de cuir, qui, lacée, retient le pied. Il est resté une certaine mobilité de la jambe sur le pied qui permet à la malade de faire de petits mouvements de flexion et d'extension sans aucune douleur et qui ne gêne en rien la solidité de l'appui.

Grâce à la possibilité de l'extension la malade acquiert, au contraire, à notre avis une marche beaucoup plus élastique que celle des amputés ou des opérés de Mikulicz consolidés.

Le 20 mars 1890, la malade jouit d'une très bonne santé; l'appétit est excellent; elle ne tousse pas et suffit seule à toutes les occupations de son ménage; elle monte facilement au septième étage et fait des marches prolongées. Son pied ne s'est jamais ouvert et n'est pas douloureux; elle se sert habituellement d'une canne, mais elle peut facilement s'en passer. La distance de l'épine iliaque antérieure supérieure à la plante du pied est à gauche de 79 centimètres; à droite de 78 centimètres (plante des orteils).

Vous voyez cette malade marcher devant vous, sans canne, boitant peu; elle n'a jamais présenté de récidive.

Obs. IV. — *Opération de Pirogoff. Modification de Sédillot.*

Voici maintenant une malade âgée de 54 ans, issue d'une famille bien portante et qui a été elle-même en bonne santé jusqu'au commencement de l'année 1889. A ce moment, sans cause apparente, elle sentit que son pied droit se fatiguait vite, et peu à peu ce pied augmenta de volume sans toutefois causer de douleur; au mois de novembre 1889 apparut à la région de la malléole interne une tuméfaction rouge et douloureuse qui s'ouvrit au bout de quelque temps pour donner issue à un liquide purulent; il s'y établit une fistule qui ne guérit plus et depuis ce moment la malade ne marche plus. Au mois de février se forme sur le cou-de-pied un nouvel abcès, qui est incisé par un médecin, et auquel succède une seconde fistule.

Le 9 mars 1890 l'état général de la malade est assez fâcheux, Mme Br. est maigre et très pâle, les organes internes sont intacts et les urines normales.

L'examen local fait constater un gonflement du pied droit, à partir de l'articulation tibio-tarsienne jusqu'aux orteils, deux fistules aux régions déjà indiquées; les mouvements actifs et passifs de l'articulation tibio-tarsienne sont libres, la pression d'avant en arrière est douloureuse sur les trois premiers orteils et ne l'est pas sur les deux derniers; la pression sur tous les os du tarse et les bases du métatarsien est douloureuse, à l'exception de l'os cuboïde et du calcanéum.

Indication à remplir. — Vu l'âge de la malade et son mauvais état général, il est désirable de la soumettre à une opération qui la guérisse vite et qui ne l'expose pas aux chances d'une récidive. On fait donc abstraction a priori d'une résection. — D'autre part le calcanéum paraissant être en bon état, et la peau du talon ne faisant pas défaut il est probable que l'amputation de la jambe pourra être évitée, et qu'une amputation, ostéo- ou périostéoplastique, avec conservation du talon remplira notre but. Nous réservons de choisir durant l'opération le procédé qui nous semblera le mieux convenir.

Opération le 7 mars 1890. — Narcose au chloroforme, précautions antiseptiques, bande d'Esmarch. Nous ouvrons successivement les différentes articulations, depuis celle de Lisfranc jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne; après l'ablation de l'astragale nous constatons qu'il n'y a que la partie postérieure et inférieure du calcanéum qui puisse être conservée. Nous procédons par conséquent à l'opération de Pirogoff, en adoptant le procédé des sections obliques d'après Sédillot (Pl. LIII, fig. 1); de cette manière nous avons enlevé tous les tissus malades et conservé en même temps la plus grande partie possible du pied.

Les suites de l'opération furent très simples, la température n'est jamais montée au-dessus de la normale. La malade se lève huit jours après l'opération et elle quitte la Clinique quatorze jours après l'opération avec un pansement silicaté.

La réunion osseuse du calcanéum et du tibia est maintenant parfaite

(Pl. LIII, fig. 2), la malade peut marcher sans canne en s'appuyant fortement sur son moignon. Il y a deux mois, il s'était produit de petites ulcérations fongueuses aux deux extrémités de la cicatrice qui avait été blessée par la chaussure; nous avons détruit ces ulcérations par le fer rouge et actuellement la malade est guérie.

Obs. V. — *Opération de Pirogoff, modification Pasquier-Le Fort.*

Mad. B., 42 ans, sort d'une famille tuberculeuse; elle fut atteinte il y a deux ans d'une pleurésie qui guérit; jusque-là elle avait été bien portante.

Pendant l'hiver de 1889 à 1890, elle fut prise d'une forte attaque d'influenza qui dura plusieurs mois. En avril 1890 en travaillant dans le jardin, elle sentit une douleur au pied gauche qui était un peu enflé. — Pommades, frictions sans effet; depuis le mois de juillet 1890 la malade ne peut plus s'appuyer sur son pied malade. En septembre 1890 pointes de feu, puis immobilisation pendant dix semaines. Aucun résultat.

Le 18 février 1891, l'état général est assez mauvais; la malade est pâle et maigre. On constate au poumon gauche en arrière et en bas une diminution du souffle respiratoire avec une légère matité (pleurésie ancienne); les autres organes internes sont intacts, urines normales.

Opération le 19 février 1891. — Narcose au chloroforme; précautions antiseptiques, bande d'Esmarch. Nous ouvrons d'abord, comme dans le cas précédent, les diverses articulations depuis celle de Lisfranc en arrière et, après l'ablation de l'astragale, nous ne trouvons que la partie inférieure du calcanéum en bon état, nous procédons par conséquent à l'opération de Pirogoff, avec la modification de Pasquier-Le Fort; section horizontale du calcanéum; par une section analogue nous enlevons la face articulaire du tibia et du péroné en bon état (Pl. LIII, fig. 3). Après avoir enlevé la bande d'Esmarch et procédé à l'hémostase au moyen de ligatures à la soie, nous ajustons le plateau inférieur du calcanéum à la section du tibia et du péroné, et nous fermons la plaie par deux sutures profondes et plusieurs sutures superficielles à la soie; pas de drains. Pansement antiseptique.

Les suites de l'opération sont fort simples. La température ne s'élève jamais au-dessus de la norme. Cinq jours après l'opération on change pour la première fois le pansement et l'on enlève les fils; la malade quitte la Clinique 15 jours après l'opération, elle porte un pansement silicaté, qui est renouvelé deux fois en trois mois; au bout de ce temps la soudure du calcanéum et du tibia est devenue solide, et la malade marche en s'appuyant sans douleur sur son moignon (Pl. LIII, fig. 4).

Obs. VI. — *Opération de Syme à lambeau talonnier doublé du périoste calcanéen d'après la méthode d'Ollier.*

Mad. A., 56 ans, s'est fait autrefois à diverses reprises des entorses du pied droit et il y a trois ans elle sentit dans ce pied de fortes douleurs à la

suite d'un déménagement fatigant; tuméfaction localisée autour de la malléole interne. Au bout de quelques semaines ces symptômes disparurent pour se répéter une fois encore à la suite d'un déménagement, nouvelle guérison. Au printemps 1889 nouvelle aggravation suivie de guérison au bout de quelques semaines. En automne 1889 nouveau déménagement suivi des mêmes symptômes, badigeonnage à la teinture d'iode, vésicatoire, pommades, frictions etc., sans effet, bains de Lavey sans effet; pointes de feu superficielles et profondes (sept. 1890) sans effet; à la région malléolaire interne une fistule persistante succède à l'application d'une de ces pointes.

Le 10 juin 1891, état général assez mauvais; organes internes intacts, urines normales.

A l'examen local on constate une carie des os du tarse et de la base des trois premiers métatarsiens; l'articulation tibio-tarsienne semble être intacte.

Indication à remplir: Vu l'âge et l'état général de la malade il est désirable de choisir une opération qui amène une guérison radicale et rapide.

Les résections sont donc rejetées a priori. Il s'agira de faire une amputation soit de la jambe soit du cou-de-pied, nous nous réservons de prendre la décision définitive durant l'opération, après avoir constaté *de visu* l'étendue de la maladie.

Opération le 11 juin 1891. — Narcose au chloroforme. Précautions antiseptiques, bande d'Esmarch. Ouverture des diverses articulations depuis celle de Lisfranc en arrière. La capsule articulaire entre les cunéiformes et les métatarsiens est à l'état de dégénérescence fongueuse, parsemée de petits nodules grisâtres, ressemblant à des tubercules. L'os scaphoïde, la tête de l'astragale, et la partie supérieure du calcanéum sont détruits dans une grande étendue. La synoviale de l'articulation tibio-tarsienne épaissie et fortement injectée, paraît être enflammée. Elle ne présente cependant pas les caractères de la dégénérescence fongueuse. Dans cet état de choses, et, vu la maladie étendue du calcanéum, l'opération de Pirogoff, soit classique, soit dans une de ses modifications ne paraît plus applicable. La seule opération qui nous permette d'éviter l'amputation de la jambe, c'est l'opération de Syme, qui est exécutée. Dans le cas présent il est possible de conserver, d'après le conseil d'Ollier, une partie du périoste calcanéen qui forme un dédoublement précieux du lambeau talonnier par le fait qu'une néo-formation osseuse peut prendre place dans l'intérieur du moignon, ce qui rendra celui-ci beaucoup plus fort et plus apte à la sustentation du corps (Pl. LIII, fig. 5 et fig. 6).

Après avoir taillé le lambeau talonnier, nous ouvrons la bande d'Esmarch; hémostase au moyen de ligatures à la soie, introduction de deux drains, l'un par la plaie, l'autre par une autre ouverture spéciale située à la partie postérieure du talon, puis nous fermons la plaie par une suture continue à la soie.

Quant au résultat fonctionnel de cette dernière opération, je dois me réserver de l'indiquer plus tard. Pendant le temps de la guérison nous n'avons jamais remarqué une élévation de la température, mais nous avons eu un petit accroc par le fait que deux furoncles se développèrent dans le voisinage de la cicatrice — la malade en avait aux parties génitales au moment de l'opération, — ce qui causa une légère infection secondaire d'une partie de la plaie; actuellement du reste, la plaie est presque fermée.

Obs. VII. — *Amputation sus-malléolaire à droite, résection partielle du métatarse à gauche.*

M. M., 59 ans. — Au mois de décembre 1888, le malade sentit une certaine gêne dans les mouvements du pied droit, peu à peu la région de l'articulation tibio-tarsienne enfla et devint douloureuse, surtout la nuit. Au milieu de janvier 1889 le malade ne peut plus s'appuyer sur le pied droit. La douleur et la tuméfaction étaient localisées surtout à la région de la malléole interne, une application de teinture d'iode amena une amélioration sensible. Mais peu après les mêmes symptômes apparurent vers la malléole externe. Application de pointes de feu à trois reprises sans effet. En avril 1890 le pied fut immobilisé pendant quinze jours dans un appareil plâtré, au bout de ce temps la tuméfaction avait un peu diminué, mais la douleur était restée la même; le médecin conseilla alors une opération, mais le malade préfère consulter encore un charlatan, qui le soigne si bien par des bains et des massages qu'en juillet 1889 il peut de nouveau marcher comme autrefois, sans canne et sans douleur, mais il conserve dans le pied droit une certaine raideur. En août 1889 il remarque à la face dorsale de la région métatarsienne de l'autre pied une douleur avec gonflement. L'application de teinture d'iode produit une grande vésicule qui ne guérit qu'au bout de deux mois, et il reste à cette place un empâtement douloureux sur lequel se forme dans l'hiver 1890-1891 une fistule qui ne guérit plus.

En octobre 1889 l'état du pied droit s'aggrave de nouveau et en novembre 1889 le malade ne peut plus marcher; le gonflement augmente, ainsi que les douleurs qui deviennent quelquefois insupportables, surtout la nuit.

En avril 1890 le malade se présente à nous dans un état général misérable; il est pâle et maigre, il mange peu, dort peu, les organes internes sont intacts et les urines normales. L'examen local fait constater que l'articulation tibio-tarsienne, le calcanéum et l'astragale sont atteints à droite; à gauche on constate une ostéite du second métatarsien.

Indication à remplir. — Vu l'âge avancé et le mauvais état général du malade, il est recommandable de choisir un procédé opératoire qui amène une guérison rapide et définitive; pour le pied droit on fait tout de suite abstraction des résections et l'on propose au malade une amputation soit de la jambe soit du cou-de-pied; la décision définitive est ajournée au moment même de l'opération.

Pour le pied gauche on exécutera une résection partielle du métatarse.

Opération le 25 mai 1890. — Narcose au chloroforme ; préparations antiseptiques. Par une incision transversale antérieure on ouvre d'abord l'articulation tibio-tarsienne que l'on trouve remplie de granulations fongueuses, on se décide alors à faire l'amputation de la jambe à une place où l'ablation de la totalité des tissus malades soit possible. Cette place nous semble être le point situé entre le tiers supérieur et le tiers moyen de la jambe. — Nous adoptons pour l'incision le procédé ovalaire d'arrière en avant et de haut en bas. La peau et l'aponévrose de la partie antérieure et inférieure de la jambe sont détachées de bas en haut jusqu'à la circonfélence supérieure de l'incision ovalaire; à cet endroit nous divisons les muscles par des coups circulaires, nous détachons ensuite le périoste de bas en haut sur une étendue d'environ 6 cm.; et après avoir coupé le ligament interosseux nous scions les deux os de la jambe : le tibia avec la scie à chaîne, le péroné avec la scie à arc. — L'opération est faite avec des précautions aseptiques, sans emploi de substances antiseptiques chimiques ; une suture continue à la soie réunit les muscles; par-dessus une suture continue de la peau sans drainage; à la partie postérieure on laisse les lèvres de la plaie béantes sur une étendue de 5 cm. environ pour l'écoulement éventuel de sécrétions de la plaie. — Pansement à la gaze stérilisée et par-dessus un coussin en laine de bois.

Au pied gauche on ouvre un abcès fongueux situé sur la région métatarsienne; en excisant la capsule de cet abcès, on arrive sur le second métatarsien carié, cet os est extirpé ainsi que le troisième métatarsien, le second cunéiforme, le second et le troisième orteils. On rapproche ensuite les bords de la plaie. Pansement à plat à la gaze salolée ; au premier pansement, cinq jours après l'opération, la plaie de l'amputation est guérie. Le malade se lève le douzième jour. La plaie du pied gauche fait des progrès satisfaisants, et trois semaines après l'opération le malade quitte la Clinique avec une plaie bourgeonnante du côté réséqué, plaie qui se ferme au bout de quelques semaines.

Le malade s'est parfaitement bien trouvé jusqu'ici. Il a repris son occupation de maître tailleur, et il se tient sur ses jambes la plus grande partie du jour; à la cicatrice du pied gauche il s'est formé il y a quelques semaines une petite ulcération cutanée, qui n'a point été traitée jusqu'à présent, et qui demandera probablement prochainement à être détruite par cautérisation.

Le malade va maintenant marcher devant vous, et vous constaterez facilement qu'à première vue il serait difficile de reconnaître à sa démarche qu'il a subi une amputation de la jambe droite et une résection étendue de la jambe gauche. Je crois intéressant pour vous d'apprendre par le malade lui-même les difficultés qu'il a rencontrées pour se procurer une prothèse vraiment utile, et comment il s'y est pris pour vaincre ces difficultés.

Les sept cas que je viens de vous présenter ont ceci de commun qu'il s'agit pour tous d'une ostéite du calcanéum et de l'astragale avec arthrite fongueuse d'une ou de plusieurs des jointures avoisinantes. Or, malgré cette ressemblance du processus morbide vous voyez que le traitement a considérablement varié d'un cas à l'autre. En examinant nos différentes interventions, nous verrons, par les remarques suivantes, qu'elles peuvent en quelque sorte servir d'illustrations aux règles générales qui doivent nous guider dans le choix du procédé opératoire.

Nous comparerons tout d'abord les résections du tarse postérieur (soit avec conservation de la position normale du pied, soit par le procédé de Mikulicz) à l'amputation de la jambe, et nous nous demanderons dans quel cas le résultat fonctionnel obtenu est le meilleur.

Voyez M. M. (obs. VII), amputé de la jambe droite, et les trois malades auxquels j'ai fait une postérotarsectomie et vous serez d'accord avec moi pour constater que la marche des malades réséqués est de beaucoup supérieure à celle de l'amputé et cette supériorité ne saurait être attribuée au fait que les résections seraient antérieures à l'amputation et que M. M. n'aurait pu s'exercer encore beaucoup à la marche, car le petit M. (obs. I) par exemple, a été opéré à peu près en même temps que M. M. et marche infiniment mieux que lui. Cette observation n'est du reste, point isolée, elle concorde au contraire avec les indications données sur ce point par la statistique chirurgicale.

Dans un récent travail[1], nous avons compté, sur 26 cas d'excision complète de l'astragale et du calcanéum avec indications exactes sur le résultat fonctionnel : marche satisfaisante 2 cas = 7,5 %; marche bonne et très bonne 23 cas = 88,5 %; amputation secondaire 1 cas 4 %; pour 41 cas d'opération de Wladimiroff-Mikulicz avec indications sur le résultat fonctionnel nous avons compté : marche satisfaisante 6 cas = 15 %; marche bonne et très bonne 29 cas = 70 % amputations secondaires 6 cas = 15 %.

N'oublions pas de dire que dans beaucoup de tarsectomies postérieures les malades marchent avec une chaussure tout

[1] E. Kummer, Étude comparative de la résection du tarse postérieur et de l'opération de Wladimiroff-Mikulicz, *Revue de chirurgie*, 1891, n° 1-3.

ordinaire facile à obtenir partout, tandis que tous les amputés de la jambe dépendent pour leur marche de l'habileté de l'orthopédiste, et ils auraient beaucoup à nous dire sur les nombreuses difficultés qu'ils ont éprouvées avant d'être entrés en possession d'une prothèse utile.

Nous pouvons donc dire qu'au point de vue du résultat fonctionnel les postéro-tarsectomies sont bien supérieures à l'amputation de la jambe.

Consultons maintenant le taux de mortalité de l'amputation de la jambe et de la postéro-tarsectomie. Nous avons trouvé[1] pour 27 cas de postéro-tarsectomies ordinaires exécutées pour cause de carie, un seul cas de mort (par pyhémie en 1868) = 3,7 %. Pour les opérations de Wladimiroff-Mikulicz, nous n'avons trouvé aucun cas de mort attribuable à l'intervention chirurgicale. Si nous calculons le chiffre de mortalité pour les résections ordinaires du tarse postérieur et les opérations de Wladimiroff-Mikulicz réunies nous trouverons que ce chiffre est de 1,5 %.

Schede[2] trouve pour 69 cas d'amputations pour cause non traumatique un seul cas de mort = 1,4 %; ce cas de mort est dû à un érésipèle dont le malade avait déjà souffert plusieurs fois avant l'opération. Hâtons-nous de dire que le taux de 1,4 % de mortalité pour l'amputation de la jambe est valable pour la période antiseptique; dans l'ère préantiseptique cette mortalité était d'après Schede de 33 % (38 cas de morts sur 115 amputés). Il résulte de ce que nous venons de dire qu'avec des précautions antiseptiques, l'amputation de la jambe et la résection du tarse postérieur présentent un danger à peu près égal, minime en somme; cette considération ne nous fera donc pencher ni d'un côté ni de l'autre dans le choix entre ces deux procédés.

La question change de face si nous considérons la durée de la guérison.

Notre amputé était guéri au bout de cinq jours, nos réséquées trois mois, onze semaines, et quatre semaines après l'opération. Les résections guérissent donc bien plus lentement que l'amputation. Les auteurs constatent le même fait sur 12 cas de postéro-tarsectomies ordinaires de notre statistique[3] avec indi-

[1] KUMMER, loc. cit.

[2] Max SCHEDE, Allgemeines über Amputationen, Exarticulationen und künstliche Glieder. Pitha et Billroth, 1882.

[3] Loc. cit.

cations exactes au sujet de la guérison, nous trouvons une moyenne de 18,5 semaines et pour 31 cas de Wladimiroff-Mikulicz une moyenne de 9 semaines.

La conclusion à tirer de ce fait c'est qui si nous avons affaire à un malade qui ait dépassé un certain âge, dont la constitution soit faible, qui présente d'autres maladies, en un mot à un malade pour qui une guérison rapide est avant tout désirable, nous préférons l'amputation à la résection et c'est précisément pour cette raison que nous avons amputé dans le cas de l'obs. VII.

Nous préférons également l'amputation à la résection, s'il s'agit à tout prix d'éviter une récidive; il est évident qu'une amputation faite à une certaine distance des tissus malades évitera plus sûrement qu'une résection la récidive. Pour 40 résections par le procédé de Wladimiroff-Mikulicz nous avons trouvé dans notre statistique 9 récidives = 22,5 %.

Les résections exposent en outre au danger d'une amputation secondaire; sur 27 cas de postéro-tarsectomie ordinaire pour cause de carie nous avons trouvé un cas d'amputation secondaire = 3,7 % et sur 40 cas de Wladimiroff-Mikulicz pour carie 5 cas d'amputations secondaires = 12,5 %.

L'âge moyen pour 27 cas de postéro-tarsectomies ordinaires de notre statistique a été de 18 ans, et de 25 ans pour 40 cas d'opération de Wladimiroff-Mikulicz.

Nous pensons qu'il est impossible de fixer une limite d'âge jusqu'à laquelle une résection est permise et au delà de laquelle l'amputation devient préférable. Plusieurs confrères avaient trouvé que notre opérée d'après le procédé de Wladimiroff-Mikulicz, qui avait 35 ans au moment de l'opération, était trop âgée pour subir autre chose qu'une amputation, et pourtant le résultat fonctionnel est tel, ainsi que vous avez pu en juger vous-mêmes, que la résection a été parfaitement justifiée.

Il nous reste maintenant à examiner jusqu'où une résection des os du tarse peut être poussée, en conservant un pied utile, car il semble inadmissible que le squelette du pied ne soit qu'un objet de luxe, et puisse être supprimé sans entraver, voire même empêcher la marche.

M. Kümmel a opéré en 1884 d'après le procédé de Mikulicz une malade de 38 ans à laquelle il a enlevé les surfaces articulaires du tibia et du péroné, l'astragale, le calcanéum, le scaphoïde, le cu-

boïde, les trois cunéiformes et les bases des cinq métatarsiens[1]. M. Wright a fait l'excision des os suivants en laissant ensuite le pied dans sa position naturelle : la malléole externe, l'astragale, le calcanéum sauf sa partie postérieure, le scaphoïde, le cuboïde et les trois cunéiformes. Le cas de Kümmel a été publié sept mois après l'opération, à ce moment le malade pouvait marcher dans un appareil silicaté[2]. La malade opérée par Wright pouvait marcher sans difficulté une année après l'opération, elle vaque aux soins du ménage et ne présente pas de récidive.

Nous ne doutons pas qu'une résection encore plus étendue ne puisse, à l'occasion, donner un résultat fonctionnel satisfaisant, nous pensons même que l'étendue du mal, abstraction faite de toute autre considération, n'est pas à elle seule une raison d'amputer plutôt que de réséquer.

Nous tenons du reste à dire ici que ce n'est pas seulement l'ostéite qui nous détermine à enlever tel ou tel os du tarse; bien souvent, au cours d'une résection, nous nous décidons à enlever un os en entier ou en partie non pas parce que cet os nous semble être malade, mais pour gagner de la place et pouvoir ainsi enlever la totalité de la capsule articulaire dégénérée. C'est ainsi que plusieurs fois nous avons enlevé la face articulaire du tibia et du péroné aussi loin que s'étend l'articulation tibio-péronière tout simplement pour pouvoir nous assurer de l'extirpation complète de la synoviale de cette articulation.

Après ces remarques générales sur les amputations de la jambe et sur les postéro-tarsectomies, il nous reste à considérer de plus près la valeur et les indications des différents procédés d'amputation et de résections applicables aux ostéo-arthrites du tarse postérieur. Nous nous bornerons à l'estimation des procédés employés dans les cas que je viens de vous présenter.

Parlons d'abord des résections du tarse postérieur que nous distinguons en postéro-tarsectomies ordinaires (synonymes : résection du tarse postérieur, tarsectomie postérieure), c'est-à-dire excision de l'astragale, du calcanéum en minimum avec conservation de la position normale, et opération de Wladimi-

[1] Loc. cit.

[2] A une lettre que nous lui avions adressée à ce sujet M. Kümmel nous répond en date du 15 juillet 1891 : « J'ai revu la malade il y a environ six mois ; elle a l'air forte et bien portante, elle n'a pas eu de récidive, elle marche très bien sur son pied solidement consolidé ; elle est venue me voir pour avoir une chaussure plus légère, et qui corrige le raccourcissement et la difformité. »

roff-Mikulicz, c'est-à-dire résection des mêmes os plus les faces articulaires des os situés en haut et en bas, le pied après cette résection étant placé dans l'axe de la jambe.

Nous avons montré ailleurs[1] que les résultats fonctionnels de la postéro-tarsectomie ordinaire sont supérieurs aux résultats de l'opération de Wladimiroff-Mikulicz. L'étendue des lésions osseuses ne fera pas accorder la préférence à l'un ou à l'autre de ces procédés. Une résection étant décidée, on choisira le procédé de Wladimiroff-Mikulicz, seulement dans les cas où la peau du talon fait défaut par suite d'ulcérations syphilitiques, de néoplasmes, de trajets fistuleux multiples, cas qui ne sont pas bien fréquents.

Si nous avons décidé de faire une amputation plutôt qu'une résection, voici les procédés qui sont entrés en question dans les cas que nous venons de présenter ce soir : 1° Amputation sus-malléolaire; 2° amputation ostéo-plastique de Pirogoff ou une modification de ce procédé d'après Sédillot ou d'après Pasquier-Le Fort; 3° opération de Syme.

Pour les deux derniers procédés il est nécessaire que la peau du talon soit intacte; pour le second, il faut en outre qu'une partie au moins du calcanéum soit saine. Le résultat fonctionnel de l'opération d'après le procédé de Pirogoff ou de Syme est tout à fait différent et infiniment supérieur au résultat fonctionnel de l'amputation sus-malléolaire par le fait que les sujets qui ont subi l'opération de Pirogoff ou de Syme sont capables d'appuyer sans appareil le poids du corps directement sur le moignon, tandis qu'après l'amputation sus-malléolaire, le malade a besoin pour marcher d'un appareil plus ou moins compliqué qui prend son point d'appui sur les renflements articulaires du genou, le moignon sus-malléolaire ne soutenant point le poids du corps. Par ce fait, un malade ayant subi l'amputation sus-malléolaire reste tout sa vie à la merci de l'orthopédiste et marche bien ou mal suivant l'habileté de ce dernier. Les difficultés techniques sont quelquefois si grandes pour la construction des prothèses que certains malades préfèrent un simple pilon adapté au genou plié et se trouvent ainsi dans la même position que s'ils avaient subi une désarticulation du genou ou une amputation transcondilienne du fémur. Notre malade qui a subi l'amputation sus-malléolaire nous affirme que si son

[1] Loc. cit.

métier de tailleur ne l'avait pas rendu capable d'apporter certaines modifications à son appareil prothétique, il aurait désespéré de jamais récupérer la marche.

L'amputation de Pirogoff ou de Syme n'expose pas à cette éventualité fâcheuse puisque les malades s'appuient directement sur leur moignon. L'opération de Syme a été pendant longtemps tenue très peu en honneur par beaucoup de chirurgiens qui affirment que le moignon de Syme est trop délicat pour supporter le poids du corps.

Pour parer à cet inconvénient, M. Ollier a conseillé de pourvoir le lambeau talonnier de Syme d'un dédoublement de périoste pris sur le calcanéum. M. Ollier publie[1] des cas très intéressants opérés de cette manière et dans lesquels ce dédoublement de périoste a produit une nouvelle formation osseuse très précieuse pour le soutien du corps, même chez une personne de 53 ans. La durée de la guérison pour l'opération de Syme ou de Pirogoff n'est pas plus longue que pour une amputation sus-malléolaire, abstraction faite de la soudure osseuse qui peut tarder quelquefois plusieurs mois dans l'opération de Pirogoff. Mais cela n'empêche pas le malade de marcher avec un bandage approprié et, si même la soudure entre le calcanéum et le tibia ne devient jamais osseuse, cela ne compromettra point nécessairement le résultat fonctionnel.

En admettant, comme un fait acquis et facile à comprendre que le résultat fonctionnel d'une postéro-tarsectomie soit ordinaire soit d'après le procédé de Mikulicz, si elle a bien réussi, soit supérieur à celui de l'amputation de la jambe, il nous reste à examiner s'il en est de même pour les amputations ostéo- et périostéo-plastiques d'après les procédés de Pirogoff-Le Fort ou de Syme-Ollier. Nous venons d'exposer qu'après ces amputations-là le malade jouit de l'avantage considérable d'appuyer le poids du corps sans appareil, directement sur son moignon; il ne faut cependant pas oublier que dans les amputations de Pirogoff et de Syme la base du sustentation du membre malade a été considérablement amoindrie, ce qui constitue une diminution dans la solidité de la station, en outre la position du talon, conservé par les amputations en question, est modifiée dans ce sens que c'est plutôt sa partie postérieure qui supporte le poids du corps, partie moins qualifiée pour cette fonction que la face infé-

[1] *Revue de Chirurgie*, 1891, n° 4, p. 277 et suivantes.

rieure du talon. Pour la solidité de la station le moignon de Pirogoff-Le Fort et de Syme-Ollier, bien qu'il soit excellent, est donc inférieur au pied résultant d'une résection ordinaire du tarse postérieur. Quant au pied, résultat de l'opération de Wladimiroff-Mikulicz, nous ne le trouvons pas supérieur comme base de sustentation aux moignons de Pirogoff-Le Fort ou de Syme-Ollier.

Il en est autrement si nous considérons le résultat fonctionnel au point de vue de la marche. La marche consiste en somme en une extension successive des différentes articulations de l'extrémité inférieure, cette extension s'exécute en dernier lieu dans les articulations tibio-tarsiennes et métatarso-phalangiennes, elle produit de cette manière ce que l'on appelle le développement du pied qui est surtout important pour l'élasticité de la marche, or ce développement manque complètement chez les amputés de Pirogoff et de Syme, tandis qu'il est conservé à un degré plus ou moins considérable par la résection du tarse postérieur soit ordinaire, soit d'après le procédé de Mikulicz.

Il résulte de ce qui précède que pour la marche le résultat fonctionnel de la résection du tarse postérieur, soit ordinaire soit d'après l'opération de Mikulicz, est supérieur à celui des opérations de Pirogoff-Le Fort ou de Syme-Ollier. Ces dernières offrent cependant l'avantage des amputations en général, elles guérissent plus vite que les résections, et dans les cas où cette considération a de l'importance elles peuvent être applicables tandis que la résection sera rejetée *a priori.*

EXPLICATION DE LA PLANCHE LIII

Fig. 1. Le pied est enlevé, à l'exception du calcanéum et du talon. Le tibia et le calcanéum sont sciés dans une ligne oblique d'après le procédé de Pirogoff, modifié par Sédillot. Observ. IV.

Fig. 2. Coupe schématique du moignon résultant de l'opération Pirogoff-Sédillot.

Fig. 3. Le tibia et le calcanéum sont sciés sur une ligne horizontale, d'après le procédé de Pirogoff modifié par Pasquier-Le Fort. Observation V.

Fig. 4. Coupe schématique du moignon résultant de l'opération Pirogoff-Pasquier-Le Fort.

Fig. 5. Le tibia est scié horizontalement, le calcanéum en entier est enlevé à l'exception d'une mince couche ostéo-périostale d'après le procédé de Syme modifié par Ollier. Observ. VI.

Fig. 6. Coupe schématique du moignon, résultant de l'opération Syme-Ollier.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'intoxication aiguë par la pilocarpine et l'acide pyrogallique. — Guérison.

Par Hector Maillart et Henri Audeoud
médecins-assistants à la Clinique médicale de l'Université de Genève.

Le jeune X, âgé de 23 ½ ans, exerce depuis l'âge de 13 ans le métier de coiffeur-parfumeur ; il s'est occupé en particulier des maladies du cuir chevelu et a essayé à diverses reprises de remédier à la calvitie de ses clients par la pilocarpine et l'acide pyrogallique.

Ayant fait de grandes pertes d'argent, le jeune X vient à Genève, décidé à mettre fin à ses jours.

Le 26 mai 1891, entre 6 et 7 heures du soir, il prend coup sur coup 25 centigrammes de pilocarpine et 8 grammes d'acide pyrogallique dissous dans de l'eau.

Trois à quatre minutes après l'absorption de ces substances surviennent des vomissements qui en expulsent la plus grande partie et des sueurs profuses. Toutes les muqueuses secrètent abondamment : la salive, les larmes coulent à flots ; le conduit auditif externe est le siège d'une forte sécrétion de sueur. En même temps le malade ressent quelques maux de ventre et du ténesme anal ; quelques selles liquides, peu abondantes. Il n'a pas perdu un instant le souvenir de ce qui s'est passé et il assure n'avoir eu aucune syncope.

Le Dr Cristiani, qui le voit deux heures après l'accident, le fait transporter immédiatement à l'Hôpital où il arrive à 9 heures ¾ du soir.

État à l'entrée : Jeune homme maigre à barbe noire, soyeuse ; pupilles égales, petites, réagissant peu à la lumière. L'intelligence est intacte. La peau est moite, glacée ; les lèvres, la langue et l'extrémité du nez sont cyanosées ; le corps frissonne continuellement ; la température prise dans le rectum n'atteint que 35°3. Le pouls, égal, régulier mais très faible, marque 80 pulsations à la minute ; 18 respirations dans le même espace de temps. La vue est complètement obscurcie au point que le malade ne peut distinguer les objets placés devant lui. Nausées, engouement.

Traitement : Linges chauds, cruches, grog chaud contenant 1 ½ milligramme d'atropine.

A 10 ½ h. déjà la vue s'éclaircit et le myosis diminue. A minuit la température atteint 37°4.

Le 27 au matin, l'état de notre malade est très amélioré sous tous les rapports; le pouls est meilleur, la peau est chaude. Il a eu pendant la nuit une très forte transpiration, quoiqu'il ait encore pris 1 $^1/_2$ milligr. d'atropine. Il ressent une sécheresse pénible dans la bouche et la gorge. La pression sur la glande sous-maxillaire droite est légèrement douloureuse; les autres glandes sont indolores. La diarrhée a cessé. — A 10 heures du matin survient la première miction depuis l'entrée du malade à l'Hôpital : l'urine est noire, mais ne présente aucune odeur spéciale.

A 4 heures du soir T=37°8; nouvelle miction : l'urine est acajou foncé. La sécheresse de la bouche persiste. La vue est normale.

Le 28, l'amélioration s'accentue; le sommeil est revenu. T. m. 37°2; s. 37°6. P=72.

Le 29, la douleur de la glande sous-maxillaire et la sécheresse de la bouche disparaissent. L'urine a repris sa coloration normale, mais elle contient quelques cylindres hyalins et elle renferme des traces d'albumine.

L'albuminurie disparaît dès le 31 mai et, le 2 juin, notre malade quitte l'Hôpital enchanté, après de sages réflexions, de s'être tiré à si bon compte de son imprudence.

Voici maintenant une note que nous a obligeamment remise M. le Dr Paul Binet auquel nous avions envoyé un échantillon de l'urine du 27 mai : Cette urine présente une couleur brunâtre; pas de raies d'hémoglobine au spectroscope; pas d'albumine. Elle noircit en prenant l'aspect de l'encre par addition de perchlorure de fer. Elle rougit par l'addition d'acide nitrique. L'eau bromée ne donne aucun précipité, l'eau de chaux aucune coloration. C'est donc une urine en rapport avec l'absorption de pyrogallol plus ou moins modifié.

D'autre part, pour rechercher la pilocarpine, nous avons agité dans la burette de Mohr 40 cc. d'urine avec du chloroforme après l'avoir fortement alcalinisée par l'ammoniaque. Le chloroforme est décanté, filtré, additionné d'une goutte d'acide chlorhydrique et évaporé. On reprend le résidu par l'eau. Cette solution, injectée à un cobaye, produisit une intoxication caractéristique de la pilocarpine, en particulier une salivation très abondante, du larmoiement, des troubles cardiaques avec état général grave. L'animal se remit. L'urine, injectée en nature à un autre cobaye, avait déterminé déjà un léger degré de salivation.

Il nous a paru intéressant de publier cette observation, étant donné le peu de cas connus d'intoxication par la pilocarpine ou l'acide pyrogallique (v. plus loin la liste des cas retrouvés dans la littérature); c'est même, croyons-nous, le premier cas publié d'empoisonnement par l'acide pyrogallique à l'intérieur. A la suite de frictions de pommade au pyrogallol, Besnier eut des

accidents caractérisés par des frissons, du refroidissement, de la céphalalgie, de la prostration, de la tachycardie, puis de la fièvre, de l'ictère et de l'albuminurie. Dans notre cas, la pilocarpine s'est montrée l'antagoniste du pyrogallol relativement à l'action sur la température, mais elle a aidé cette substance à produire la prostration et l'affaiblissement général. Les sueurs, la salivation et les troubles de la vue, au contraire, lui appartiennent en propre.

Enfin l'atropine nous a paru, comme à Fronmuller, un excellent antidote de la pilocarpine.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

FOSTER, P. — A case of fatal poisoning from Jaborandi. *Louisville medic. News*, 1882.

FRONMÜLLER. — Pilocarpinvergiftung. Atropin als Gegengift, *Memorabilien*, Heilbronn, 1882.

SKIKLAI. — Pilocarpinismus. *Wien. med. Wochenschrift*, 1881.

WICHERKIEWICZ. — Cas d'empoisonnement par la pilocarpine (en russe) *Wiedomoski Lek.*. 1888.

E. BESNIER. — Sur l'empoisonnement par l'acide pyrogallique en frictions, dans le traitement du psoriasis. *Annales de dermatol. et de syphiligr.*, décembre 1882.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 4 février 1891.

Présidence de M. H. DE MONTMOLLIN, président.

M. H. DE MONTMOLLIN donne lecture d'un extrait du livre de MM. Jentzer et Bourcart sur la *Gymnastique gynécologique d'après la méthode de Thure Brandt.*

M. Robert TISSOT relate l'histoire d'un cas de mort subite par *rupture d'anévrisme*. Il s'agit d'un infirmier de 39 ans que l'on trouva mort dans un des corridors de l'Hôpital Pourtalès. Quelques instants auparavant, cet homme avait porté au premier étage une malade impotente et cela sans effort apparent. A l'autopsie on trouva le péricarde très épaissi et rempli d'un caillot qui coiffait le cœur. Celui-ci est hypertrophié. L'aorte ascendante présente un anévrisme disséquant qui s'est rompu dans le péricarde. — M. Tissot démontre les pièces anatomiques.

M. SANDOZ, de Dombresson, décrit un cas d'*asthme thymique* qu'il a eu récemment à traiter. Un enfant de 7 mois, nourri artificiellement, en

bonne santé jusqu'alors, est pris assez subitement d'une dyspnée, qui va en augmentant malgré quelques rémissions. M. Sandoz crut tout d'abord à une laryngite striduleuse, mais tout traitement échoua, et au bout de quinze jours l'enfant mourut suffoqué. Pas de ganglions hypertrophiés au cou, rien au larynx, ni aux bronches. A l'autopsie M. Sandoz trouva un thymus énorme qui comprimait la trachée, et qu'il présente aux assistants.

M. Ernest de Reynier demande s'il n'y avait pas de rachitisme, car l'asthme thymique se montre surtout chez les enfants nourris artificiellement. La compression de la trachée n'est pas nécessaire, car on a observé cette affection chez des enfants qui n'avait pas de thymus.

M. Morin estime que la pression peut se faire sur les récurrents. Il a vu un cas guéri par le bromure de potassium à haute dose et le musc.

M. Sandoz répond que l'enfant vivait dans une maison saine, et n'était pas rachitique. Une sœur est également morte à sept mois dans des circonstances analogues.

M. Cornaz *père* donne quelques renseignements sur l'emploi de la lymphe de Koch qu'il continue à injecter en dose faible, sans obtenir des résultats très encourageants.

Le Secrétaire : Dr Édmond de Reynier.

Séance du 4 mars 1891.

Présidence de M. H. de Montmollin, président.

M. Cornaz *père* continue la description des résultats obtenus à l'Hôpital Pourtalès avec la lymphe de Koch. Dans les phtisies pulmonaires il y a plutôt eu aggravation des lésions pulmonaires après les injections. Un phtisique est mort hors de l'hôpital 20 jours après la cessation des injections. Un malade atteint de plaques tuberculeuses de la plèvre, sorti de l'hôpital très amélioré, a présenté une rechute peu après. Quant aux ulcérations tuberculeuses signalées dans le compte rendu de la séance de janvier (p. 193), l'amélioration obtenue ne fait plus de progrès et l'on ne peut réellement parler de guérison. Les résultats obtenus à l'hôpital Pourtalès de même que ceux publiés dans la *Semaine médicale* du 14 février 1891 et obtenus à l'hôpital Saint-Louis à Paris, ont engagé M. Cornaz à renoncer pour le moment aux injections de lymphe de Koch. Si le remède est perfectionné, il sera toujours temps d'y revenir plus tard.

M. Albrecht cite un cas de tuberculose avérée et au début de la troisième période qui est à peu près guéri par les injections de lymphe. Les bacilles de Koch, qui étaient très nombreux dans les crachats, ont momentanément disparu.

Les résultats obtenus par M. H. de Montmollin à l'Hôpital communal concordent absolument avec ceux de M. Cornaz père.

M. H. de Montmollin présente un jeune homme qui a subi une *résection du coude et de la rotule*. Ce jeune homme a été atteint il y a trois

ans d'ulcération tuberculeuse du genou et peu après d'arthrite fongueuse du coude. La rotule a dû être enlevée complètement. Un raclage de l'articulation du coude n'ayant pas suffi, il fallut procéder à la résection totale. Sorti de l'hôpital guéri, ce jeune homme tomba si malheureusement dans un escalier, que la cicatrice du genou fut rompue, et l'articulation mise à nu. Néanmoins au bout de six semaines la guérison était complète, et il pliait le genou passablement. Les mouvements du coude, dans l'appareil de Socin, sont à peu près complets.

M. ALBRECHT a eu l'occasion d'injecter à un malade, atteint d'aphasie supposée tuberculeuse, du *cantharidate de potasse* de Liebreich. Une injection de $^5/_{10}$ de milligramme produisit le même soir des troubles violents du côté des organes génito-urinaires. Cinq jours plus tard le malade parlait et le larynx, jusque-là caché par la tuméfaction, devint visible au laryngoscope.

Le Secrétaire : Dr Edmond DE REYNIER.

Séance du 1er avril 1891.

Présidence de M. H. de MONTMOLLIN, président.

La séance est consacrée presque entièrement à la discussion de la circulaire de la *Commission médicale suisse.*

Les réponses aux diverses questions posées sont à peu près semblables à celles émises par la *Société médicale de Genève* (p. 142).

M. VERREY lit la description d'un *kyste séreux de la conjonctive.* Ce kyste, d'origine traumatique, occupait le cul-de-sac inférieur de l'œil gauche, dans ses deux tiers internes. Il mesurait 8 millimètres de longueur sur 4 de largeur, et son énucléation n'offrit aucune difficulté. L'examen du contenu montre qu'il s'agissait bien d'un kyste séreux.

M. VERREY décrit aussi un cas d'*abcès traumatique de la cornée* avec hypopion causé par un coup de pierre. La présence d'un corps étranger dans le petit abcès ne paraissait pas probable au début, l'hypopion s'étant complétement résorbé sous l'influence du bandage compressif, mais les douleurs ciliaires ayant reparu, on extrait, par une incision faite au travers de l'abcès, un coagulum fibro-purulent dans lequel se trouvait un très petit éclat de pierre. Le malade guérit ensuite très rapidement.

M. BOREL présente un malade qui a reçu en novembre dernier une *chenille velue dans l'œil.* Il en résulta une forte conjonctivite qui dura un mois. En février 1891, nouvelle inflammation de la conjonctive qui présente des petits grains blanchâtres, comme des grains de mil, et se compliqua d'iritis. M. Borel pense avoir affaire à une tuberculose provoquée par la chenille qui, peut-être, avait des bacilles de Koch sur ses poils.

Le Secrétaire : Dr Edmond DE REYNIER.

Séance du 6 mai 1891.

Présidence de M. DE MONTMOLLIN, président.

M. le Dr *Louis Droz,* du Locle est admis à faire partie de la Société.

Après la discussion de quelques questions administratives, M. H. de Montmollin communique les totaux des *maladies contagieuses* annoncées à Neuchâtel en 1890. Il démontre que la scarlatine y est endémique, quoiqu'il n'y ait eu que 12 cas annoncés. Il présente les plans de la ville qu'il dresse chaque année ; les maisons où ont éclaté les cas y sont marquées en couleur, de sorte que d'un coup d'œil on peut se faire une idée de l'extension de l'épidémie. — De plus, il a été annoncé aux autorités 88 cas de rougeole, 3 de diphtérie, 3 de coqueluche (?) et 14 de fièvre typhoïde, dont 6 seulement appartiennent à la Ville.

Il s'en suit naturellement une discussion sur la manière la meilleure et l'opportunité d'annoncer les maladies contagieuses aux autorités locales, ainsi que sur les divers modes de séquestration, discussion qui n'aboutit à aucun résultat pratique.

Le Secrétaire : Dr Edmond de Reynier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 1er juillet 1891.

Présidence de M. L. Gautier.

Le Président lit une circulaire émanant du comité du Congrès de la Tuberculose à Paris invitant la Société médicale de la Suisse romande à se faire représenter à cette réunion. Il fait observer que notre société ne peut nommer un délégué sans consulter les sociétés médicales des autres cantons romands.

M. Haltenhoff fait une communication sur l'extraction des *corps étrangers de l'œil :*

1° Extraction d'environ 0,30 centigr. d'or en plusieurs petits lingots de la conjonctive d'un malade qui est présenté. Brûlures profondes de la muqueuse, très minimes de la cornée. L'orateur fait remarquer la bénignité relative de cette brûlure, malgré le contact du métal avec la cornée et la haute température de l'or en fusion, bien supérieure à celle du plomb. D'autres métaux, le fer par exemple, ont une chaleur spécifique plus considérable encore et produisent des brûlures des plus graves, dont M. Haltenhoff cite un cas actuellement en traitement. Il faut tenir compte aussi, d'après des recherches de M. Dufour, de l'état de la caléfaction qui, par suite de l'abondante sécrétion des larmes, empêche une brûlure très étendue.

2° Extraction d'un fragment d'acier de la surface de l'iris, sans iridectomie, avec emploi d'une pince aimantée. M. Haltenhoff attire l'attention de la Société sur la tolérance de l'œil pour les corps étrangers, lorsque ceux-ci n'ont pas entraîné de micrococques avec eux et qu'ils sont chimiquement indifférents.

3° Présentation d'un jeune maçon porteur d'un fragment de capsule de cuivre ayant pénétré à travers le bord de l'iris dans l'intérieur du globe.

L'orateur fait remarquer les divergences d'opinions à l'égard du traitement de ces corps étrangers surtout au point de vue de l'ophtalmie sympathique. Le cuivre est très dangereux pour la nutrition de l'humeur vitrée, sur laquelle il exerce une action chimique. Il peut se former un abcès autour du corps étranger, même en dehors de toute pénétration de micro-organismes pyogènes. Leber, de Heidelberg, estime qu'il faut alors ponctionner l'abcès. Si le pus ne renferme pas de microbes, on peut permettre à la plaie de se refermer; dans le cas contraire, il faut énucléer l'œil pour préserver l'autre. Chez le malade en question, bien que la vision soit perdue, l'expectation est permise avec surveillance, parce qu'il n'y a presque pas de signes inflammatoires.

4° Présentation d'un œil énucléé cinq mois après un accident de capsule, où l'éclat de cuivre, assez volumineux, occupe l'emplacement du cristallin résorbé, en avant de la rétine décollée en forme de convolvulus.

M. KUMMER fait une communication sur sept cas d'*ostéoarthrites fongueuses* et leur traitement (voir p. 534).

M. J.-L REVERDIN ne pense pas qu'il faille, a priori, rejeter les moyens médicamenteux et les cautérisations, dont il a obtenu de bons résultats. Il est aussi partisan de la tarsectomie postérieure et rappelle le procédé qu'il a imaginé et qui est décrit dans la thèse du Dr Gremaud. Il a eu deux cas de mort sur un grand nombre d'opérés: l'un de tuberculose cérébrale, l'autre de grippe. M. Reverdin estime que les lésions initiales siégent surtout dans le calcanéum chez l'enfant et dans les os voisins chez l'adulte. Il n'a pas vu de cas d'ostéo-arthrite fongueuse réclamant l'opération de Mikulicz, celle-ci serait plutôt réservée aux traumatismes.

M. KUMMER déclare être d'accord avec M. Reverdin au sujet de l'opération de Mikulicz; il croît aussi que les moyens médicamenteux peuvent être employés au début

M. HILT demande pourquoi M. Kummer parle toujours dans ses observations de l'état de l'urine? Est-ce qu'il n'opérerait pas si l'urine était pathologique?

M. KUMMER préfère l'amputation lorsque l'urine est albumineuse.

M. Aug. REVERDIN n'a jamais vu qu'un cas qui eût nécessité l'opération de Mikulicz; c'était à la suite d'un traumatisme.

M. Ed. MARTIN présente un exposé résumé des cas de *scarlatine* observés à la Maison des Enfants-Malades et attire l'attention de la Société sur celui d'une fillette de cinq ans qui, à la suite d'une scarlatine compliquée de diphtérie, a été atteinte d'une carie des os temporaux ayant nécessité l'extraction de deux volumineux séquestres. Il y a eu aussi hémiplégie faciale et surdité complète à la suite de la carie des rochers. L'enfant est actuellement en bonne voie de guérison.

M. C. REYMOND présente un *corset orthopédique* en bois de sapin pour le traitement de la scoliose (v. p. 406).

Pour le Secrétaire absent : Dr THOMAS.

BIBLIOGRAPHIE

Documents de criminologie et de médecine légale, publiés sous la direction du Dr A. Lacassagne. — 1°. Dr Claude Guillemaud. Des accidents de chemin de fer et de leurs conséquences médico-judiciaires. Lyon, Stork, 1891, in-8°, 146 pages. — 2°. Dr Parcelly. Etude historique et critique des embaumements avec description d'une nouvelle méthode. Lyon, Storck, 1891, in-8°, 190 pages. — 3°. Dr Bahlerin, licencié en droit. Etude médico-légale sur la submersion. Lyon, Storck, 1891, in-8°, 220 pages.

Sous ce titre, documents de criminologie et de médecine légale, M. Storck de Lyon, édite depuis quelques années une bibliothèque importante, composée déjà d'un assez grand nombre de travaux originaux, inspirés par M. le prof. Lacassagne. Nous signalerons spécialement les trois derniers ouvrages qui viennent de paraître et que nous désirons présenter aux lecteurs de la *Revue médicale*.

1. M. Guillemaud traite d'une manière très complète, en tenant compte des travaux les plus récents, la question qui est malheureusement de plus en plus à l'ordre du jour, « Des accidents de chemin de fer et de leurs conséquences médico-légales ». Il étudie d'abord les troubles organiques, lésions d'ordre chirurgical ou médical, puis les lésions fonctionnelles, dites névroses traumatiques et les caractères qui permettent de démasquer les simulateurs. De nombreuses observations, avec rapports médico-légaux (de MM. Lacassagne, Coutagne, Teissier, Gauthier, etc.) indiquent comment il faut procéder à l'expertise de ces cas souvent très embarrassants pour le médecin.

Le pronostic est peut-être le point le plus délicat de la tâche du médecin légiste. L'auteur le discute d'une façon tout à fait pratique, dans un chapitre fort bien conçu. Il termine son travail par un index bibliographique très utile à consulter, et par une statistique sur les accidents de chemin de fer des principaux pays de l'Europe, depuis 1869 à 1888 et 89. On trouve une mention spéciale des catastrophes de Mönchenstein et de Saint-Mandé. En y ajoutant celle de Zollikofen, la Suisse, qui tient déjà un rang assez élevé dans cette lugubre statistique, risque fort d'arriver bientôt en tête de tous les pays civilisés pour le nombre des voyageurs tués ou blessés annuellement par les accidents de chemin de fer.

L'auteur insiste dans ses conclusions sur l'extrême prudence que doit montrer le médecin-expert, lorsqu'il sera appelé à se prononcer sur les cas de névroses traumatiques. Souvent on reste dans le doute et l'incertitude ; il faut maintes fois un temps très long, deux ou trois années même, avant de pouvoir se former une opinion et porter un pronostic.

2. L'étude historique et critique sur les embaumements du Dr Parcelly

est aussi fort intéressante. Après avoir indiqué dans une courte préface les phénomènes qui président à la décomposition du corps humain, l'auteur passe en revue les procédés d'embaumement chez les peuples anciens : Egyptiens, Guanches, Incas, Juifs, Grecs et Romains. Puis il décrit l'embaumement depuis le moyen âge jusqu'à nos jours en faisant surtout de nombreux emprunts aux ouvrages du Dr Sucquet et du prof. Laskowski, de Genève. Enfin l'auteur mentionne une méthode nouvelle, assez étrange « l'anthropoplastie galvanique, » du Dr Varlot, de Paris, qui permettrait de faire des cadavres, recouverts d'une couche métallique, des statues transportables propres à décorer un appartement !

Dans la troisième partie de son travail l'auteur traite de l'embaumement dans l'avenir et donne avec beaucoup de détails la description du procédé du prof. R. Dubois, de la faculté des sciences de Lyon, qui repose sur la momification naturelle du corps et l'injection d'alcool amylique. Nous avons vu récemment au laboratoire de médecine-légale de M. Lacassagne plusieurs cadavres d'enfants préparés par cette méthode et complètement desséchés. C'est en combinant l'éther nitrique avec l'alcool amylique que l'auteur a obtenu les meilleurs résultats. Les avantages du nouveau procédé se résument en ces mots : simplicité, sûreté, économie.

3. Très bonne monographie de la submersion au point de vue médico-légal par le Dr Barlerin. L'auteur, désirant avant tout être utile aux praticiens décrit avec détails, et d'une manière claire et précise, les divers signes extérieurs et intérieurs que l'on observe chez les noyés. De nombreuses observations et les tableaux synoptiques de deux cents cas examinés à la morgue de Lyon terminent ce chapitre. L'auteur fait aussi la statistique de la mort par submersion causée par accident, suicide et homicide. Il en étudie les causes et les symptômes puis résume, en quelques conseils pratiques, le traitement qui convient aux noyés.

Dr Ladame.

—

Bostroem, Recherches sur l'Actinomycose de l'homme. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, redigirt von Dr E. Ziegler. 1890.

Bien que cet ouvrage date de l'année dernière, il n'est pas trop tard pour en signaler l'importance aux lecteurs de langue française au moment où leur attention semble se porter particulièrement sur l'étude de l'actinomycose. Le prof. Bostrœm, de Giessen, s'est fait une spécialité de cette question et c'est le produit de travaux considérables, d'un grand nombre d'observations personnelles, d'examens microscopiques, de cultures qu'il nous offre dans son volumineux ouvrage.

L'actinomycète est, d'après Bostrœm, une bactérie filamenteuse ramifiée du groupe des Schizophytes et voisine du Cladothrix. Elle provient de spores qui donnent naissance à des filaments formés d'une substanee homogène contenue dans une gaine. Ils s'allongent, deviennent ondulés

parfois se ramifient; ensuite ils se segmentent de façon à former de petits corps arrondis, semblables à des microcoques; ce sont des spores contenues dans la gaine.

Les filaments forment une colonie nommée par Firket « corps mûriforme, » par d'autres « grain actinomycosique; » en allemand : *Drüse.* Cette colonie a une forme arrondie ou ovalaire et un diamètre de 0,10 à 2,5 millimètres, généralement 0,2 mm. environ. Jeune, le grain actinomycosique a un aspect vitreux, comme un grumeau de mucus; il devient blanc grisâtre, puis jaunâtre ou verdâtre et opaque, quand se forment les renflements en massues.

La forme typique est la suivante : une sphère creuse, délimitée par un tissu feutré, formé par les filaments ramifiés enchevêtrés (*Keimlager*) et des accumulations de spores issues des filaments. Cette coque contient des fils plus lâches, rangés sans ordre (*Wurzelgeflecht*) qu'elle laisse échapper par une ouverture et qui vont s'enfoncer dans les tissus comme des racines. De la surface externe de l'enveloppe partent en rayonnant des filaments qui se ramifient bientôt et se terminent souvent par des parties renflées en forme de massues. Cet élément, considéré comme caractéristique du grain actinomycosique, ne serait, d'après Bostrœm, qu'un produit de dégénérescence du filament. Il proviendrait d'une substance pathologique sécrétée dans la gaine et qui subit une gélification. C'est un organe mort, pouvant se calcifier et ne servant nullement à la reproduction. Les massues sont formées de couches concentriques qui peuvent se désagréger quand leur état hygrométrique varie; on en trouve de formes diverses : digitations, asperges, pommes de pin. Le filament pénètre dans ces renflements et peut être suivi dans leur intérieur; il arrive un moment où il s'en sépare, par les progrès de la dégénération. La propagation des actinomycètes se fait par les filaments radiculaires ou par les spores et bâtonnets contenus dans les cellules lymphatiques.

L'actinomycète est probablement introduit dans l'organisme humain par un corps étranger de nature végétale qui en contient les spores. Bostrœm a trouvé dans cinq cas qu'il a examinés à ce point de vue un fragment de la glume d'une graine de céréale (orge) qui contenait des spores. D'autres auteurs ont trouvé un brin de paille, une écharde; plusieurs malades avaient l'habitude de mâchiller un brin de paille, des tiges de graminées, ou de manger des graines de céréales. L'infection se ferait donc de la même façon que chez les bestiaux qui s'infectent par la pâture : fourages céréales. Cette supposition concorde avec le fait que la plupart des cas se rencontent chez des paysans et pendant les mois de juillet à décembre où se font les moissons et le battage du grain. Ainsi la transmission directe de l'animal à l'homme par la viande ou le lait d'animaux malades n'existerait pas en réalité. Les inoculations de l'homme à l'animal (lapins, porcs) n'ont d'ailleurs pas donné de résultats à Bostrœm, non plus que d'animal à animal.

La présence de dents cariées serait sans importance pour l'infection. Le

corps étranger peut pénétrer dans la muqueuse buccale sans que celle-ci soit irritée par la présence de dents cariées ou l'éruption des dents de sagesse, mais ce sont là des circonstances adjuvantes.

L'infection ne se fait d'ailleurs pas seulement par la bouche, mais aussi par le pharynx, l'œsophage, l'intestin et les voies respiratoires.

Quant aux cultures, elles ont donné des résultats positifs, soit sur gélatine, soit sur sérum du bœuf, agar, etc. etc. Les colonies obtenues proviennent des filaments et des spores, et non pas des massues. La structure varie un peu suivant le terrain de culture, mais elle est analogue à celle des grains actinomycosiques qu'on trouve chez les êtres vivants. On retrouve les divers éléments : spores, filaments, massues ; les filaments radiculaires s'enfoncent dans la gélatine.

La température la plus favorable pour la culture est entre 33° et 37° C.; la végétation se fait avec ou sans oxygène ; les cultures desséchées possèdent, pendant une année au moins, la faculté de se développer.

Il nous reste à voir comment les tissus vivants réagissent en présence de l'actinomycète. Cette réaction est variable et détermine deux formes cliniques principales de l'actinomycose. Ou bien le tissu réagit fortement par la production active de tissu de granulation qui donnera lieu à la formation d'un tissu conjonctif dur, ligneux, infiltrant les tissus voisins sans limites nettes, et devant être extirpé en totalité comme une tumeur. Ou bien, la vitalité des tissus diminuant, il se forme des foyers de ramollissement dus à la fonte du tissu néoformé. Il n'y a pas suppuration proprement dite, les microorganismes spécifiques faisant défaut le plus souvent, mais il peut exister une fièvre de résorption. La formation de ces abcès est très rapide ; il suffit de deux jours pour voir succéder à une tumeur très dure, non douloureuse, une masse fluctuante, recouverte seulement d'une mince couche de peau, rouge bleuâtre, douloureuse spontanément et à la pression. L'incision fait sortir une petite quantité d'un liquide d'abord fluide, d'apparence muqueuse, contenant des grains actinomycosiques de grandeur variable, jusqu'à celle d'une tête d'épingle. Puis, en pressant, on obtient un liquide plus épais, visqueux, blanc grisâtre (voir obs. I). Le raclage et la cautérisation seront employés dans ce cas. Dans l'un et l'autre cas on remarque que les ganglions ne sont pas engorgés.

A. V.

—

Leo Liebermann. Studien über die chemischen Processe in der Magenschleimhaut. *Archiv für die Gesammte Physiologie.* Bd. 50, pages 25-54.

On s'explique encore assez difficilement la formation de l'acide chlorhydrique dans les glandes stomacales. Le problème à résoudre est celui ci : comment une cellule épithéliale peut-elle extraire un acide fort des liquides des tissus ou, ce qni revient en définitive au même, du sang, liquide alcalin ?

Nous nous trouvons évidemment ici en présence de processus chimiques compliqués qui, grâce aux progrès incessants des sciences biologiques, deviennent pour nous de plus en plus compréhensibles et sur lesquels M. Liebermann me semble avoir jeté une vive lumière.

Nous connaissons aujourd'hui l'*action de masse* (Massenwirkung), en vertu de laquelle l'acide possédant la plus faible avidité pour les bases peut, lorsqu'il se trouve en quantité suffisante, décomposer un sel en se substituant à l'acide plus fort. On pourrait donc supposer, avec M. Maly, que l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique provient de la décomposition des chlorures par les phosphates acides dans le sang. Mais, comme l'a fait observer judicieusement M. Bunge, il resterait à expliquer pourquoi l'acide chlorhydrique va se répandre à la surface de la muqueuse stomacale, tandis que l'alcali rentre dans le torrent circulatoire.

Ce mystère tend à disparaître devant le résultat des recherches de M. Liebermann et l'hypothèse qui en découle.

M. Liebermann a extrait des cellules de la muqueuse stomacale une combinaison de lécithine et d'une matière albuminoïde, une *lécithalbumine*, pour nous servir de l'expression proposée par cet auteur, qui au point de vue physiologique peut être considérée comme une espèce de nucléine, puisqu'elle entre apparemment dans la composition du noyau des cellules glandulaires de l'estomac.

Ce corps *a une réaction acide;* il contient une quantité notable de phosphore ; il est presque absolument insoluble dans l'eau, dans les acides dilués, dans l'alcool froid et dans l'éther ; le suc gastrique ne le digère pas; il se dissout et se décompose dans une solution alcaline en ébullition. Dans une solution froide de carbonate de sodium, la lécithalbumine se gonfle et forme avec le sodium une combinaison colloïde qui se décompose de nouveau sous l'action de l'anhydride carbonique.

L'utilité de la substance isolée par M. Liebermann paraît évidente ; on peut démontrer expérimentalement que l'anhydride carbonique, produit de l'oxydation normale qui s'effectue dans tous les tissus animaux, est capable de décomposer les chlorures alcalins, en particulier le chlorure de sodium, en dégageant une quantité notable d'acide chlorhydrique ; c'est ce qui a lieu sans nul doute dans les liquides qui baignent la muqueuse stomacale; l'acide chlorhydrique libre, très diffusible, est en partie repris par les vaisseaux lymphatiques et les veines, mais diffuse aussi en partie, très rapidement, dans les conduits excréteurs des glandes stomacales, et de là à la surface de la muqueuse; pendant que ce processus s'accomplit, la lécithalbumine s'empare du carbonate de sodium, fixe l'alcali pour former avec lui la combinaison colloïde dont nous avons parlé et met en liberté une certaine quantité de CO_2 ; l'anhydride carbonique, à son tour, détruit la combinaison colloïde et la lécithalbumine reprend ses propriétés primitives.

Le cercle n'est pas vicieux, il paraîtra acceptable à tous ceux qui voudront prendre connaissance des recherches de M. Liebermann.

En résumé, il est probable que *la plus grande partie* de l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique se produit dans les liquides organiques qui baignent la muqueuse stomacale par l'action du CO_2 sur le Na Cl dans l'oxydation normale.

Il va de soi que le chimisme de la muqueuse stomacale est soumis à des variations importantes résultant de l'état de repos de l'organe ou de l'hypérémie fonctionnelle, avec augmentation des échanges, due à la présence des aliments. H. G.

—

C. SCHIPILOFF. Recherches sur l'influence de la sensibilité générale sur quelques fonctions de l'organisme. *Arch. des Sc. phys. et nat.* 1890 et 1891.

Ce mémoire est l'exposé de nombreuses et patientes recherches que Mlle Schipiloff a entreprises pour se rendre compte de l'influence qu'a la sensibilité générale sur plusieurs des fonctions de l'organisme, complétant et étendant ainsi des expériences déjà anciennes de M. le Prof. Schiff.

Dans la première partie du mémoire, l'auteur étudie les phénomènes respiratoires, analyse avec soin les diverses phases de cette fonction chez la grenouille, et démontre expérimentalement, au moyen de sections successives, quels sont les divers nerfs moteurs qui y président.

Pour qu'une grenouille puisse respirer convenablement, il faut le concours des mouvements repiratoires suivants :

1o Mouvements des narines. 2o Mouvements de la membrane jugulaire régis tous deux par le facial. 3o Mouvements du larynx; régis par le nerf vague et le nerf hypoglosse. 4o Mouvements des parois abdominales; régis par les III, IV, V, VI et VII nerfs spinaux.

Ces mouvements sont à l'état physiologique d'ordre réflexe, ils sont supprimés quand on a sectionné tous les nerfs de la sensibilité générale, et subsistent, au contraire, tant qu'une seule branche de sensibilité est intacte.

Dans la deuxième partie du mémoire, l'auteur étudie l'absorption des sacs lymphatiques, de l'estomac, de l'intestin et de la peau.

On sait que Goltz a montré que l'absorption d'un liquide placé dans le sac lymphatique de la grenouille est suspendue quand on détruit la moelle épinière au moyen d'un stylet enfoncé dans le canal rachidien. Mlle Schipiloff a repris cette expérience classique (dite de Goltz) en la modifiant, elle enlève les centres nerveux rachidiens délicatement, au lieu de les détruire brusquement au moyen d'un stylet, et, à la suite d'expériences très nombreuses, elle arrive à conclure que : *la persistance seule de la circulation ne suffit pas pour donner lieu à l'absorption dans le sac lymphatique ; l'action du système nerveux central est indispensable à l'accomplissement de cette fonction, laquelle est soumise à l'influence de la sensibilité générale du corps.*

Pour étudier l'absorption de l'estomac et de l'intestin, l'auteur procède

en introduisant dans ces organes, entre deux ligatures, 1 ½ à 2 cc. de liquide dit physiologique qu'elle emploie aussi pour ses expériences sur le sac lymphatique, savoir une solution dans Eau Dist. 100 de Na Cl 0.55, $Na_2 CO_3$ 0.16.

Elle l'additionne dans d'autres cas de substances qui puissent être facilement reconnues et retrouvées dans le sang, savoir l'iodure de potassium, le sulfate de cuivre, le salicylate de soude, le cyanure de potassium, etc., puis procède comme dans les expériences précédentes en sectionnant successivement les divers nerfs. En résumé, elle conclut : que *l'absorption dans l'estomac et l'intestin est sous la dépendance du système nerveux central ; c'est un phénomène d'ordre réflexe soumis à l'influence de la sensibilité générale du corps.*

L'étude de l'absorption cutanée lui donne aussi les mêmes résultats, cette fonction d'ordre réflexe *est aussi sous la dépendance immédiate de la sensibilité générale.*

En terminant ce mémoire, dont nous ne pouvons rendre qu'imparfaitement compte, les détails devant être lus dans le travail original, l'auteur donne comme *Conclusions générales* découlant de ce travail et de ses recherches antérieures qu'un certain nombre de fonctions se trouvent soumises à l'influence de la sensibilité générale du corps. Ce sont :

1° *La dilatation pupillaire active.* 2° *La respiration.* 3° *L'absorption dans l'estomac et l'intestin.* 4° *L'absorption cutanée.* 5° *L'absorption dans les sacs lymphatiques.* 6° *Le mouvement des cœurs lympathiques.* 7° *Les mouvements des chromatophores.* 9° *La tonicité des vaisseaux.* J.-L. P.

—

Dr Th. Wiethe, trad. par le Dr *E. Vogt.* Formulaire de la Faculté de médecine de Vienne. Paris. C. Reinwald et Ce. 1891.

Ce formulaire éminemment pratique est un résumé thérapeutique puisé dans les diverses cliniques et policliniques de Vienne. On peut y trouver l'indication des méthodes thérapeutiques suivies par les sommités médicales, chirurgicales, obstétricales, etc., de l'Université de Vienne.

L'exposé y est clair, les méthodes bien résumées, les formules précises et peu compliquées.

Le Dr Vogt a rendu un réel service en mettant à la portée des médecins de langue française ce formulaire qui mérite d'être connu et consulté.

J.-L. P.

—

Bouchardat. Formulaire magistral, 29e édition, 1 vol. in-18 de 700 p. Paris, 1891. F. Alcan.

La nouvelle édition de ce formulaire, si apprécié depuis quarante ans, renferme outre les formules classiques consacrées par un long usage, l'indication et le mode d'emploi des agents qui ont enrichi dans ces dernières années les ressources de la thérapeutique, notamment des *hypnotiques,*



des *antithermiques* et des *antiseptiques* de la classe des carbures, des phénols et des composés iodés.

Nous rappelons qu'au *Formulaire* sont joints de nombreux renseignements hygiéniques et thérapeutiques, et, comme nouvelle addition, nous citerons pour cette édition la *liste des mets permis aux glycosuriques*, dressée par Bouchardat et qui n'existait jusqu'ici que dans le *Traité du Diabète* du même auteur.

—

Delétrez, de Bruxelles. Fragments de chirurgie abdominale, broch. in-8° de 33 pages. Bruxelles 1891, T'Sas.

L'auteur donne la relation de cinquante laparatomies qu'il a pratiquées dans les deux dernières années ; il n'y a eu que deux décès consécutifs à l'opération, l'un par suite d'hémorragie secondaire après une hystérectomie abdominale, l'autre dans un cas d'étranglement intestinal avec péritonite tuberculeuse opéré *in extremis ;* il attribue ces succès aux rigoureuses précautions antiseptiques employées et qu'il expose d'une façon détaillée. Ses opérations se divisent comme suit : *Néphrectomie*, 1 cas (hydronéphrose) ; *Cholécystotomie*, 1 cas (lithiase biliaire) ; *Cholécystectomie*, 1 cas (lithiase biliaire) ; *Hystérectomie abdominale*, 10 cas (fibro-myomes) ; *Ovariotomie*, 10 cas (kystes ovariques uni- et multiloculaires, dermoïde, sarcomes) ; *Salpingectomie*, 7 cas (pyosalpingite, hematosalpinx) ; *Hysteropexie*, 10 cas (prolapsus utérin, retroversion) ; *Laparotomies exploratrices*, 10 cas (cancer de l'épiploon, péritonites tuberculeuses, etc.) C. P.

—

Dr Bonnejoy. Le Végétarisme et le Régime végétarien rationnel ; dogmatisme, histoire, pratique. Avec une introduction, par le Dr *Dujardin-Beaumetz*. 1 vol., in-16 de 341 pages de la *Bibliothèque scientifique contemporaine*. Paris, 1891, J.-B. Baillière.

Le végétarisme compte beaucoup d'adeptes qui en Angleterre forment des sociétés puissantes, ayant leurs journaux, leurs cercles, leurs restaurants. Il existe dans ce pays toute une littérature sur ce sujet. Le livre du Dr Bonnejoy est le premier qui soit publié sur la matière en langue française. La vie végétarienne n'est pas encore entrée dans nos mœurs. On ne saurait cependant méconnaître qu'en présence des excès toujours croissants de l'alcoolisme, dû à l'abus de la viande dans le régime alimentaire, il se fait un mouvement en faveur du régime végétarien. Les travaux de Pasteur, de Bouchard et d'Armand Gautier, en faisant connaître les toxines secrétées par les microbes et les dangers des auto-intoxications intestinales, ont fait du régime végétarien une des bases de la thérapeutique antiseptique.

Le Dr Dujardin-Beaumetz, qui a trouvé dans le régime végétarien sa propre guérison, s'est fait un de ses défenseurs et un de ses propagateurs et a bien voulu appuyer de sa haute autorité, en le présentant au public, le livre du Dr Bonnejoy.

VARIÉTÉS

Société médicale de la Suisse romande. — La réunion annuelle aura lieu le jeudi 15 octobre, à Ouchy (Lausanne). Les membres du *Central Verein* et de la *Società medica della Svizzera italiana* y sont cordialement invités.

—

Leysin. — Nous avons reçu la communication suivante :

« Une Société s'est fondée il y a un an pour développer la Station de Leysin et offrir aux malades toutes les ressources d'un traitement climatérique rationnel et scientifique.

Un vaste sanatorium situé à une altitude de 1450 mètres est actuellement en construction et sera achevé pour l'été de 1892. En attendant l'ouverture de cet établissement deux grands chalets munis de toutes les ressources que peuvent donner l'hygiène et le confort et construits par M. Ami Chessex, de Territet, vont être ouverts au mois de novembre (1891) et pourront recevoir 35 malades. Ils seront exploités par la Société climatérique de Leysin. Situés en plein soleil et reliés entre eux par une vaste galerie vitrée, ils seront pourvus de toutes les installations nécessaires à l'aération et à l'insolation prolongées des malades.

Plusieurs chalets particuliers sont actuellement en construction, beaucoup sont projetés, de sorte que la pente qui domine le village et sur laquelle plusieurs routes parallèles vont être tracées, deviendra prochainement un nouveau Leysin construit selon toutes les règles du confort et de l'hygiène.

La service médical des deux chalets Chessex sera confié pour l'hiver 1891-1892 à M. le Dr Morel. Le médecin du grand sanatorium sera ultérieurement désigné. »

—

NÉCROLOGIE. — E. Jacottet. — C'est avec un vif regret que nous avons appris la mort de M. Étienne Jacottet, de Neuchâtel, décédé le 3 septembre dernier dans sa vingt-quatrième année à la cabane des Bosses, sur le Mont-Blanc.

Fils de M. Ph. Jacottet, prof. de théologie à Neuchâtel, il avait étudié la médecine dans les Facultés de Genève et de Lausanne, et, bien qu'il n'eût pas encore acquis tous ses grades, il avait accepté temporairement les fonctions de médecin de Chamonix. Depuis le 28 août il s'était joint à l'expédition Imfeld chargée d'étudier la construction d'une cabane au sommet du Mont-Blanc et habitait la cabane des Bosses à 4400 mètres d'altitude. Le 1er septembre, il faisait sans trop de fatigue l'ascension de la cime où il se proposait de retourner le surlendemain, quand dans la journée du 2 il fut pris d'une somnolence invincible suivie d'un frisson puis tomba dans le coma ; il succombait quelques heures après.

Jacottet emporte avec lui les regrets de ses camarades d'étude et de la population de Chamonix dont il avait déjà su se faire aimer et apprécier.

—

Distinction. — M. le Dr Roux, prof. de clinique chirurgicale à l'Université de Lausanne, vient de recevoir du gouvernement français la croix de chevalier de la légion d'honneur.

—

Nomination. — M. Léon Massol a été nommé directeur du Laboratoire de bactériologie attaché au Bureau de salubrité de Genève.

CORRESPONDANCE. — Nous avons reçu, trop tard pour l'insérer dans le numéro précédent, la lettre suivante :

Monsieur le rédacteur,

En réponse aux « Remarques » de M. le prof. Schiff sur la communication que j'ai faite à la *Société médicale de Genève* dans la séance du 3 juin 1891, je crois devoir publier les deux déclarations suivantes :

1° En communiquant, avec l'autorisation de M. Schiff, les résultats de ses recherches anciennes et nouvelles sur les troubles trophiques qui se présentent après la section de la racine sensitive du trijumeau, je ne pensais pas pouvoir être accusé de chercher à m'attribuer le mérite des découvertes de mon vénéré maître, qu'il a déjà publiées.

2° M. Schiff est dans l'erreur quand il croit que je n'ai fait moi-même aucune expérience dans ce domaine. Si je ne les ai pas multipliées, c'est que je n'ai pas à ma disposition les animaux nécessaires.

Recevez, M. le rédacteur, l'expression de ma considération distinguée.

Dr H. GIRARD.

—

OUVRAGES REÇUS. — E. DUVAL. Traité pratique du pied bot. Un vol. in-8° de 371 p. avec 46 fig. et une préface du Dr PÉAN. Paris, 1891. J.-B. Baillière.

P. LE FORT. Aide-mémoire d'anatomie pathologique, d'histologie et de technique des autopsies, un vol. in-18 de 300 p., cartonné, faisant partie du *Manuel du doctorat en médecine* (voir cette *Revue*, p. 239). Paris, 1891. J.-B. Baillière.

MONTESSUIS. Guide de la garde malade. Un vol. in-16 de 176 p. avec 21 fig. Paris, 1891. J.-B. Baillière.

L. MAZZOTTI. L'anemia da anchilostomasi nel territorio bolonese, ext. du *Bull. delle Sc. med. di Bologna*. Série VII, vol. II.

Le MÊME. Tuberculosi polmonare in forma di pneumonite acuta, *ibid*.

A. MORA. La epidemia d'influenza nella provincia di Bergamo. Broch. in-8° de 110 p. avec une carte. Bergame, 1890. Cattaneo.

U. N. BADAUD. Coup d'œil sur les thaumaturges et les médiums du XIXe siècle. (Cet ouvrage examine divers phénomènes de nature extraordinaire produits à Kaltern, à Capriana, à Oria. Ces phénomènes avaient pour siège les organes de trois personnes de bonnes mœurs et de bonne renommée, Marie de Mœrl, Domenica Lazzari, Palma Matarrelli.) Un vol. petit in-8° de 340 p. Paris, 1891, libr. Dentu; à Genève, libr. Trembley.

HAYEM. Leçons de thérapeutique. (Cours professé à la Fac. de méd. de Paris.) 3me série. Les médications. Un vol. in-8° de 450 p. Paris, 1891. G. Masson.

—

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en juillet et août 1891 :

Bâle-Ville. — Anonyme, fr. 50 (50 + 725 = 775).

Glaris. — Dr Blumer, fr. 10 (10 + 90 = 100).

Lucerne. — Dr Gieli, fr. 10 (10 + 210 = 220).

Vaud. — Dr Lussy, fr. 10 (10 + 330 = 340).

Zurich. — Dr Riedweg, fr. 10 (20 + 1150 = 1160).

Compte pour divers. — Dr Häberlin, Indianopolis (honoraires du *Correspondenz-Blatt*), fr. 23.75 (23.75 + 225 = 248.75).

Ensemble fr. 113.75. — Dons précédents en 1891 fr. 5370. — Total fr. 5483.75.

Bâle, 1er septembre 1891. *Le trésorier* : Th. LOTZ-LANDERER.

2	11	3	—	—	8	—	48	—	—	

Während des Monats **Juli 1891** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 503,503 beträgt, im Ganzen gezählt: **1203 Lebendgeburten, 664 Sterbefälle** und überdies **44 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 63 Geburten, 0 Todtgeburten und 106 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 28,1. Sie ist am höchsten bei Aussersihl 37,0, Biel 36,4, Locle 33,8, Basel 33,6, Freiburg 32,2, Neuenburg 30,6, Chaux-de-Fonds 30,0, Lausanne 28,9, Herisau 28,7, Schaffhausen 28,3 und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,5 % aller Geburten und zwar bei Zürich 9,8 %, St. Gallen 8,9 %, Neuenburg 6,5 %, Lansanne und Biel 5,6 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 15,5. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 35,0, Schaffhausen 21,7, Chaux-de-Fonds 18,5, Biel 17,9, Zürich 17,2 und Gross-Genf 16,3.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 38 Sterbefälle bezeichnet, oder 109, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 25 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und Keuchhusten und zwar 7 in Gross-Genf, 4 in Gross-Zürich, 3 in Basel

Il a été enregistré pendant le mois de **juillet 1891**, dans les 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une population de 503,503 habitants, **1203 naissances** et **664 décès**, en outre **44 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 63 naissances, 0 mort-nés et 106 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres établissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cliniques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base qui vient d'être indiquée, serait en moyenne de 28,1 par 1000 habitants Le taux a été à Aussersihl 37,0, à Bienne 36,4, au Locle 33,8, à Bâle 33,6, à Fribourg 32,2, à Neuchâtel 30,6, à la Chaux-de-Fonds 30,0 à Lausanne 28,9, à Herisau 28,7 et à Schaffhausen 28,3. Dans les autres villes il a été au-dessous de la proportion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,5 % du tota des naissances. La proportion a été à Zurich 9,8 %, à St-Gall 8,9 % à Neuchâtel 6,5 %, à Lausanne et Bienne 5,6 %.

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiquée plus haut, serait en moyenne de 15,5 décès par 1000 habitants. Il a été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 35,0, à Schaffhouse 21,7 à la Chaux-de-Fonds 18,5, à Bienne 17,9, à Zurich 17,2 et à Genève (aggl.) 16,3.

Les *maladies infectieuses* ont fait 38 victimes et 109 si on ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La rougeole, la scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent avec 25 décès, dont 7 à Genève (aggl.), 4 à Zurich (aggl.), 3 à Bâle, peut supposer que parmi les décès attribués à une affection

XI[me] ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1891.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du traitement chirurgical de la pérityphlite suppurée. Nouvelle contribution.

Par le Dr Roux
Professeur de clinique chirurgicale à Lausanne.

(*Suite.*[1])

Obs. XL. — M. de K. âgé de 20 ans[2], a été atteint à l'âge de 12 ans d'une fièvre typhoïde très grave ; dès lors il a été robuste et n'a présenté aucun trouble de digestion. Dans la nuit du 22 au 23 mai 1891, à 2 h. il est pris brusquement d'une douleur violente, aiguë, dans la région cæcale. Peu après il va à selle, mais la douleur persiste toute la nuit; vers le matin, vomit des glaires, sans qu'on découvre à cette indisposition d'autre cause que l'ingestion de quelques cerises les jours précédents, et un froid humide intense.

Pendant toute la journée du 23, le malade vomit encore; le soir on appelle deux médecins qui ordonnent des cataplasmes. Un troisième prescrit le lendemain de la glace, intus et extra, parce qu'il diagnostique une pérityphlite, idée partagée du reste par les autres confrères. Le 24 il y a encore des vomissements qui cessent le 25 au matin, jour d'entrée à notre clinique privée.

État au 25 mai. Bien taillé, au-dessus de la moyenne, en apparence fort et robuste ; muqueuses bien colorées. Facies un peu pâle, souffrant, grippé. Pupilles dilatées, égales. Rien au cœur ou aux poumons. Dans l'abdomen à droite on sent une résistance qui s'étend en bas depuis le ligament de Poupart, en haut jusqu'au niveau de l'ombilic, en dedans jusqu'à la ligne blanche et l'ombilic. A la percussion toute la région correspondant *au cæcum et au colon* ascendant reste mate. La région sous le grand droit du même côté est mate à la percussion légère, un peu tympa-

[1] Voir *Revue médicale*, n° 9, septembre 1891.

[2] Présenté à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 15 octobre 1891.

nique à la percussion forte. Au bas, près de la symphyse, submatité sous l'insertion du muscle grand droit.

A la palpation, tumeur formant un tout mobilisable qui s'étend jusque dans les lombes. La région correspondant au cæcum et au colon ascendant est surtout résistante et douloureuse. Pas de fluctuation. Peau rougie par des cataplasmes. Jambe droite dans la demi-flexion, douleurs.

Une tumeur principale répondant au côlon et cæcum est limitée tout juste par les fibres du grand oblique; plus en dedans une résistance moins nette : voilà ce que donne la palpation en narcose. Diagnostic : *appendicite suppurée.*

Opération le 25 mai à 7 ½ h. du soir. Ether; morphine-atropine. Incision oblique de 8 cm. Musculature superbe. Fascia transversa infiltré, épais de deux tiers de centimètre. Pénétrant dans le péritoine par le haut de la plaie, on trouve une petite cavité à contenu brunâtre liquide, d'odeur fécaloïde prononcée. Après avoir nettoyé cette loge en refoulant en dedans le cæcum, on aperçoit l'appendice gangrené, gros comme le petit doigt, long de 7 à 8 cm. Tout près de son insertion, la base, qui n'est pas encore sphacélée, offre une perforation. Simple ligature au-dessus de cette ouverture, parce que l'aiguille eût déchiré trop facilement la masse friable du processus; les bouts du fil sont laissés dans la plaie pour les pouvoir faire éliminer sûrement. L'appendice réséqué. Irrigation de la plaie à la créoline. Deux drains de 7 cm. entourés de gaze iodoformée sont laissés dans la loge. Trois points de suture seulement, à la partie supéro-externe de la plaie.

A part des vomissements et des nausées fréquentes, qui nécessitent, le 28, un lavage d'estomac (1 ½ litre de liquide bilieux dans ce viscère) la guérison suit son cours habituel et le malade nous quitte bien guéri le 9 juillet. Revu dernièrement il ne présente aucune tendance à la hernie et a repris toute sa vigueur.

Obs. XLI. — M. J. P., 19 ans, apprenti de commerce [1], a toujours eu une excellente digestion, bonne santé. Rien qui puisse être mis en rapport de cause à effet avec l'accès subit de douleurs qui l'a pris le 19 juin 1891, après un dîner où il avait bu en excès de l'eau fraîche et mangé des choux. Les douleurs se localisent déjà dans la fosse iliaque droite au moment où il quitte son travail, vers 4 h. Pas de selles, pas de vomissements, ni nausées. Insomnie. Il se lève le lendemain et prend à midi un peu de potage, un œuf. A 2 h. nouvelles douleurs beaucoup plus violentes, à la même place. Il se recouche jusqu'à 4 ½. A 5 h. M. le Dr D. constate une tuméfaction atteignant le milieu de la ligne spinoso-ombilicale, semblable à celle qu'on trouve avant l'opération. La température, qui a été au matin de 40°, est alors de 38°3. Diète, repos, opiacés. Pas de vomissements, ni selles. Nuit agitée, sans douleurs.

[1] Présenté à la *Société médicale de la Suisse romande*, le 15 octobre 1891.

Le 21 au matin, de nouveau 40°, sans grandes douleurs qui reprennent vers 10 h. A midi température 39°3. Lavement d'un litre, répété vers une heure ; tous deux sans effet. Les douleurs diminuent, et lorsque nous voyons le malade, à 2 ½ h., il se trouve beaucoup mieux.

La langue, chargée, n'est pas sèche. Le pouls à 90, assez bon. Facies pas grippé du tout. Le ventre indolore partout est sensible, à la pression seulement, dans la fosse iliaque droite, où l'on remarque un enfoncement moins net qu'à gauche au-devant de l'épine iliaque. Aucun ballonnement. Parois souples, mais assez résistantes.

On sent une tumeur parallèle au ligament de Poupart droit, accolée à ce ligament dans les deux tiers externes ; elle atteint le milieu de la ligne spinoso-ombilicale et dépasse en haut et en arrière la crête iliaque. La partie située derrière le muscle grand droit est libre.

La tumeur a une forme sensiblement ovale. Elle n'est pas absolument mate, mais lisse et dure, adhérente au ligament de Poupart et à la fosse iliaque ; la partie immédiatement en dedans de l'épine iliaque est un peu tympanique, mais prend part à l'induration qui s'atténue brusquement sur le côlon ascendant évacué, dont les parois ne sont pas infiltrées. Aucune douleur à la pression sur le côlon, ni dans les lombes, mais bien au centre de la tumeur et même dans toute son étendue.

On admet, grâce à la tumeur isolée le long du ligament de Poupart, en face d'un côlon et d'un cæcum vides, une *appendicite* à marche rapide à cause de la haute température ; et malgré l'euphorie on propose l'incision, qui est pratiquée à 4 h. le 21, soit environ 48 heures après le début du mal.

Narcose à l'éther (et morphine-atropine). Incision ordinaire un peu plus courte (9 centimètres) et moins étendue du côté supéro-externe, parce que la présence d'une tumeur très nette ne rendra pas nécessaire une exploration systématique.

Muscles peu développés. Dans la couche sous-péritonéale un peu d'infiltration. A l'incision du péritoine, il s'échappe environ trois cuillerées à soupe d'un pus caractéristique, glaireux, grumeleux, verdâtre, avec flocons noirs et débris fibrineux, d'odeur stercorale *très prononcée*. Après irrigation on reconnaît que l'abcès se trouve en dehors du cæcum, soudé en avant à la paroi péritonéale antérieure, et formant une loge dont la paroi inférieure médiane est représentée par un paquet d'épliploon épaissi, friable, dur. On trouve bientôt dans la profondeur une perforation d'où s'échappent des masses grisâtres, puantes, rappelant les fæces décolorés. Au premier abord il semble que ce soit une perforation dans la paroi externe du cæcum ; mais, en creusant de chaque côté avec la sonde cannelée, dans la masse infiltrée, friable, qui représente cette paroi, on parvient à isoler l'appendice. C'est lui effet qui est perforé à sa base et s'étend, long à peine de 4 cm. en travers de la face externe du cæcum ; son origine est au fond de la fosse iliaque, son extrémité libre (ici englobée dans le tissu inflammatoire) regarde en avant.

La perforation est à sa base, en dehors, tandis que le mésentériolum est situé au-dessus de l'appendice qu'il accompagne dans toute son étendue.

L'ouverture est grosse comme un pois, à bords gangrenés, frangés; il y a une zone gangrenée, gris verdâtre, tout autour, sur un diamètre égal à la largeur de l'appendice.

Celui-ci est réséqué à sa base, la muqueuse suturée au catgut; puis la tunique musculaire par-dessus. Deux ligatures sont nécessaires pour arrêter l'hémorragie de l'artère appendiculaire très développée et divisée. Pas de calcul.

Ce qu'il y a d'étrange, c'est que la sonde introduite dans la perforation démontre la perméabilité de l'appendice jusqu'à son extrémité distale, tandis qu'elle ne peut pas pénétrer en sens contraire, pour ressortir du côté de la surface de section! Il y a donc oblitération entre la perforation et le cæcum, avec un contenu de l'appendice analogue à des matières fécales, puant, provoquant une perforation avec gangrène, sans communication avec la lumière de l'intestin! Les recherches les plus minutieuses ne laissent aucun doute sur cette oblitération, et ce fait prêtera à quelques réflexions sur la genèse des collections purulentes de la pérityphlite.

Chez notre malade, il ne reste qu'à laver la cavité de l'abcès. Quelques sutures étagées aux deux extrémités de la plaie; le drainage et le tamponnement terminent l'opération.

Dès qu'il est réveillé, le malade se sent soulagé. Il ne vomit pas du tout. Diète. Une piqûre de morphine pour la nuit. Le surlendemain matin, après un lavement, il y a une abondante selle; souffre fort peu. Mais la langue demeure mauvaise, l'appétit nul.

Le 23 premier pansement. On ôte la gaze, on replace les deux drains jumeaux. Aucune réaction.

Le 24 le thermomètre accuse au matin 38°2, sans qu'on en trouve la raison. Tout va bien. Le 25 une forte selle; plus de douleurs du tout. Le malade se trouve très bien.

Le 26 pas de selle. Vin de rhubarbe.

On enlève les drains définitivement le 3 juillet.

Dès lors tout marche à souhait et le malade, qui prolonge un peu son séjour sur le désir de sa famille, peut rentrer chez lui en parfait état le 4 août.

La cicatrice résistante dans ses deux tiers extrêmes est un peu enfoncée dans celui du milieu qui mesure comme les autres environ 3 cm. Pas d'infiltration. Tympanisme parfait, pas de tendance à la hernie.

L'observation suivante appartient à M. le Dr Henri Secretan,

avec qui nous avons opéré la malade, et qui veut bien la mettre à notre disposition avec les notes antérieures à l'opération.

OBS. XLII. — Mme A.-S. S., rentière, âgée de 67 ans, a toujours été constipée et dyspeptique. Il y a six mois environ elle a été atteinte à Paris d'une crise de douleurs dans le flanc droit. Elle en est débarrassée complètement.

Le 26 juin dernier, au matin, elle ressent un certain malaise dans la même région, mais ne s'en inquiète pas outre mesure. Le soir, les douleurs se déclarent, violentes, accompagnées d'un violent frisson. M. le Dr H. Secretan constate une température de 40° et reconnaît immédiatement une pérityphlite grave, tandis que l'auscultation la plus minutieuse ne révèle rien d'anormal à la poitrine. La malade a la langue saburrale, elle délire. — Antipyrine. Lavement prudent, qui provoque une évacuation et des douleurs.

Le lendemain, M. Secretan nous propose de voir la malade en vue d'une intervention, qu'il croit nécessaire. La température, à 11 h. du matin, est à 38° ; la malade, un peu apathique, se croit mieux ; mais on sent dans la région de l'appendice une résistance qui fait supposer que nous sommes loin encore de l'évolution spontanée.

Opération le 27 juin 1891, à 3 ½ h. après midi. Ether et morphine. En narcose, on contrôle ce qu'on a senti le matin, c'est-à-dire une résistance au-devant du tiers externe du lig. de Poupart, pas nettement soudée au ligament, mais difficile à limiter à cause du riche panicule. Cette résistance occupe la moitié de l'espace entre le ligament de Poupart et l'ombilic ; elle se prolonge en haut et en dehors sur le bas du côlon ascendant. Toute la région est nettement empâtée, mais nulle part la matité n'est absolue, pas même sur la partie inférieure qui semble faire une tumeur à part, comme dans certains cas d'appendicite. Partout on sent dans la profondeur le tympanisme intestinal. Les commémoratifs sont cependant trop classiques, l'empâtement trop étendu au côlon ascendant pour qu'on n'admette pas une appendicite perforatrice. L'intensité de la fièvre démontre même une infection sérieuse et une marche progressive.

On incise d'urgence, quitte à ne pas perdre du temps à la recherche de l'appendice, vu l'âge de la malade.

Incision oblique ordinaire ; on pénètre dans la profondeur par le tiers externe de la plaie, pour ne pas ouvrir le péritoine « actuel. » Dans l'espace entre le fascia transverse et le péritoine, on trouve un léger œdème sans mélange purulent ; pas d'infiltration dure.

A l'incision du péritoine jaillit un liquide verdâtre purulent, stercoral, un peu plus liquide que d'habitude. En arrière et en dehors du cæcum, une grande quantité de liquide très fluide, brun foncé, rougeâtre, trouble ; de même en bas, au-devant du cæcum, qui est accolé à la paroi abdominale antérieure. En dehors du cæcum, entre lui et la paroi iliaque, on trouve quelques plaques fibrineuses, sur le cæcum même une tache verdâ-

tre d'où s'échappent des matières fécales. Dans le fond de cette cavité on découvre une anse grêle qui paraît être le bas de l'*iléon recourbé sous* la partie libre du cæcum, le débordant en dehors pour quitter la fosse iliaque par sa limite inférieure, le long du lig. de Poupart. Toutes ces parois intestinales sont infiltrées, épaissies, résistantes.

La tache verte sur le cæcum est brossée à l'éponge, et on reconnaît bientôt deux lignes parallèles qui donnent le dessin d'un appendice accolé parallèlement au cæcum, de bas en haut, et incrusté lui-même dans les parois infiltrées de cet intestin. On le dégage avec la sonde cannelée, puis avec le bout du doigt, et on constate que la perforation est à environ un centimètre et demi de l'insertion de l'appendice, dans lequel on palpe, entre la perforation et l'origine au cæcum, un calcul stercoral, gros comme un noyau de corme.

Son extrémité distale arrive juste à la perforation ; il ne se laisse pas refouler dans la lumière de l'appendice lorsqu'on a fait, à la base de celui-ci, la résection.

Comme d'ordinaire, on suture les bords de l'ouverture du tronçon minime et on ramène les parois séreuses par-dessus le tout.

Irrigation abondante à l'eau salée. Toilette. Drainage un peu plus riche que d'ordinaire, à cause des masses de liquide découvertes en haut et derrière le côlon, ainsi qu'en bas sur le cæcum. La présence d'une telle quantité de liquide inspire quelques inquiétudes. Il est évident que l'âge de la malade lui fait produire un exsudat très abondant, d'assez mauvaise apparence, au lieu du pus ordinaire. On n'est pas sans crainte pour le reste de la cavité péritonéale et pose un *pronostic très douteux*.

Tampons de gaze iodoformée ; suture étagée aux deux extrémités de la plaie, qu'on garde largement ouverte.

Lavement excitant : œuf, champagne, musc. Per os champagne glacé.

Le 28 au matin, pouls bon, vigoureux ; légère cyanose. Langue très sale, pâteuse ; quelques nausées. Le soir, la respiration est difficile. Ventouses sèches. Abdomen un peu ballonné subjectivement ; pas douloureux, tympanique. Lavement. Selle.

La cyanose persiste le 29 et force à faire asseoir, plus tard à faire lever la malade dans un fauteuil.

Le 30, langue saburrale ; cyanose. Lavement qui donne trois selles diarrhéiques, dont une très fétide. Thé, lait, champagne. Les lavements nutritifs sont malheureusement rendus aussitôt.

Dès ce moment, la diarrhée ne s'arrête plus, malgré tous nos efforts : chaque jour trois à cinq ou plus de selles horriblement puantes. Les lavements médicamenteux ou nutritifs sont rendus. La malade s'affaiblit peu à peu, délire parfois, ce qu'on attribue en partie à la quantité vraiment surprenante de cordiaux qu'elle est censée absorber, tandis que c'est une autre personne qui s'administre consciencieusement la majeure partie du cognac et du champagne prescrits « selon les besoins. »

Peu à peu la déglutition devient impossible ; la toilette de la bouche

provoquant des vomissements, on laisse le champ libre au muguet. Cependant, le 8 juillet, elle peut passer quelques heures à la fenêtre; l'abdomen à ce moment n'est pas douloureux et l'on n'y trouve absolument rien d'anormal.

Le 9 juillet, elle prend un peu de farine d'avoine et semble un peu moins faible; mais le lendemain soir, la respiration devient plus courte, le pouls mauvais, et pour comble, les proches s'opposent aux ventouses, etc., etc. La patiente s'éteint rapidement. Pas d'autopsie.

Nous avons ici un cas de mort qui est imputable à l'opération d'une façon très relative. Une grosse dame graisseuse, pourvue d'un ventre énorme, a beaucoup de chances, *à 67 ans*, de ne pas supporter un alitement tel que l'exige une pérityphlite *opérée ou non.*

Toute opération comporte à cet âge, chez un fébricitant, une certaine aggravation dans l'état des forces; mais l'incision simple du foyer producteur de la fièvre à 40° nous paraît encore compenser et au delà le danger du traumatisme, si on réfléchit aux risques multiples de l'évolution spontanée et à la durée de la réparation dans le cas le plus favorable.

Ici comme dans le cas[1] de notre observation n° IX, nous aurions dû opérer sans narcose, pour réduire à son minimum l'épreuve du traumatisme, mais il n'y aurait pas eu moyen de décider la famille.

L'opération, nous le concédons, peut être accusée d'avoir contribué à la terminaison fatale, mais nous avions affaire à une personne très grosse et grasse; et nous croyons que la narcose ne devra pas être refusée d'une façon absolue à cet âge : pour les cas ordinaires, nous estimons que les dangers de l'appendicite perforatrice abandonnée à elle-même avec un pareil exsudat, sont encore plus considérables que ceux d'une *incision avec narcose* à l'éther.

Obs. XLIII. — Gustave D., agriculteur, 22 ans, n'a jamais eu aucune indisposition jusqu'au 2 juillet 1891, où il remarque d'abord quelque gêne lorsqu'il s'assied, puis des maux de ventre, qui se déclarent peu à peu. Le même jour une selle dure, pénible. Difficulté de marcher à cause des maux de ventre, pas de douleur dans la jambe droite ou pendant la miction. Des poudres, prescrites le 4 au Dispensaire central, lui procurent plusieurs selles diarrhéïques, sans fæces, à ce que croit le malade, qui les compare à de l'huile. Le 5, diarrhée; le 6, nouvelle prescription,

[1] Cette *Revue*, 1890, n° 4.

même résultat. Ce jour-là D. remarque dans son bas-ventre une tuméfaction. Depuis le 4 juillet, il urine fréquemment, peu à la fois. Il croit avoir eu de la fièvre, à cause de la soif ardente, des sueurs, maux de tête, abattement.

Peu à peu les douleurs se sont localisées dans le bas-ventre, ayant le caractère d'élancements; elles ont augmenté chaque jour, tandis que les urines claires et limpides devenaient plus rares et plus foncées.

Le malade entre à l'Hôpital le 8 juillet pour se faire traiter pour la vessie, selon le conseil d'un interne.

Etat à ce moment : Tumeur ovoïde dans l'hypogastre, atteignant l'ombilic et plongeant derrière la symphyse, douloureuse à la pression, tendue mais presque fluctuante, mate à la percussion légère dans toute son étendue, submate dans les bords à la percussion forte. Elle occupe tout l'espace derrière les muscles droits et s'étend à droite jusqu'à l'épine iliaque par une espèce de prolongement irrégulier, mat également. Le toucher révèle, proéminant très bas dans le rectum, derrière une prostate minuscule, une masse molle, fluctuante, à parois souples, qui paraît être la vessie refoulée simplement en bas et en arrière, sans aucune infiltration de ses couches, ni du pli de Douglas. La sonde urétrale pénètre dans cette masse, derrière la tumeur, qui est immobile; après évacuation de l'urine, la sonorité réapparaît en dedans de l'épine iliaque et la tumeur principale ne présente plus de ce côté qu'un prolongement irrégulier le long du ligament de Poupart. Une ponction sur la ligne blanche donne un pus très clair, jaunâtre, séreux.

On diagnostique *par exclusion* et surtout grâce à la pointe que pousse la tumeur vers la fosse iliaque, une *pérityphlite suppurée*, enkystée, très bénigne, ce qui n'empêche pas l'opération d'être le seul traitement rationnel.

Le 10 juillet 1891, en narcose, on fait sur la ligne blanche une incision de 6 centimètres, qui conduit dans une énorme cavité purulente, limitée en bas par la vessie, en avant par la symphyse et la paroi abdominale, en arrière par le rectum seul, en haut et à gauche par des anses grêles agglutinées et tapissées d'une membrane fibrineuse, à droite par le cæcum duquel on voit descendre l'appendice accolé à une anse grêle, qui présente en cet endroit une tache verdâtre. L'appendice paraît intact, quoique engorgé et friable; on ne trouve pas de calcul à sentir à travers les parois.

Toute la cavité est tapissée par une compresse de gaze iodoformée dans laquelle on place des éponges et des drains, après lavage à grande eau.

Maximum de la température 38°6. Après quelques jours on supprime ce tamponnement, on raccourcit, puis enlève les drains (le dernier reste jusqu'au 30). Le malade quitte l'Hôpital, avec une sangle, le 9 août. Le 25 août, il a repris son travail et ne ressent qu'à de rares intervalles quelques douleurs de ventre autour de la cicatrice. Pas de troubles digestifs.

Obs. XLIV. — Mlle R., âgée de 15 ans, a toujours bien digéré et eu des selles régulières. Il y a six semaines elle dut s'aliter pour quinze jours à cause de violents maux de ventre dans la région iliaque droite. Le sixième jour, ses règles, terminées depuis quinze jours à peine, réapparurent, sans nuire au cours de l'amélioration. Les premiers essais de marche rappellent la douleur, qui disparaît peu à peu et la malade se croit absolument guérie lorsqu'elle arrive à L. en convalescence.

Le 29 juillet 1891, au soir, elle éprouve un vertige et prévoit une maladie quelconque, lors même qu'elle avait été en parfait état toute la journée. Le 30, avant 6 h. du matin, elle est prise de nausées, puis de vomissements (quatre fois) bilieux pendant et après lesquels une douleur très intense réapparaît dans la fosse iliaque droite; diète; lit. Le lendemain, tandis que les douleurs augmentent, on appelle un médecin qui diagnostique une pérityphlite; diète lactée; opium, vomi en partie. Le 1er août, le ventre est ballonné, très douloureux; la langue saburrale, la région cæcale empâtée. Pas d'évacuations. Opium, glace, sangsues. Le Dr C. propose une intervention. T. m. 38°8 et 38°9.

Nous voyons la malade le 2 août après midi. Pouls assez bon (100 puls.); respiration profonde, douloureuse à droite. Cœur normal. Langue sèche, peu chargée. Toujours pas de selles. Aucune urine depuis le jour précédent. Abdomen légèrement et uniformément ballonné, un peu tendu. Excessivement douloureux à la palpation dans la région lombaire droite, dans la région cæcale et en avant du tiers externe du ligament de Poupart comme sur le côlon ascendant, le ventre est indolore spontanément et à la pression légère dans le reste de son étendue; seule la limite le long de la symphyse et des ligaments de Poupart est sensible. La percussion est plus pénible : nulle dans l'épigastre, la douleur provoquée de cette façon apparaît dès la ligne médiane au-dessous de l'ombilic et occupe tout le flanc droit. Submatité sur toute la région du côlon et du cæcum, où la palpation révèle un empâtement caractéristique, qui atteint, en s'atténuant, le bord des côtes et se prolonge en dedans de l'épine iliaque jusqu'au tiers moyen du ligament de Poupart. La zone très douloureuse correspond justement à cette région infiltrée. On ne sent pas la tumeur ovoïde observée si souvent dans l'appendicite lorsque le processus vermiforme est en entier au-dessous du cæcum. Pas trace de fluctuation !

Diagnostic : Il est certain, d'après les résultats de la palpation, que le cæcum et le côlon ne contiennent pas de boudin stercoral et qu'ils sont seulement épaissis, infiltrés; la région n'est pas mate. Le manque de tumeur isolée au bas du cæcum, la douleur excessive en arrière et en dehors du cæcum, la fièvre, la soudaineté du début font admettre une pérityphlite suppurée avec foyer en dehors et en arrière du cæcum, très probablement d'origine appendiculaire.

L'indication est la même, d'autant plus qu'on a affaire à une récidive. Il n'y a probablement pas de péritonite, même légère (séro-fibrineuse), quoique le manque absolu d'évacuations puisse provenir de parèse intes-



tinale plus encore que des doses minimes d'opium (0.005 toutes les trois puis deux heures). Le pronostic est bon dans ce cas, très mauvais s'il y a la moindre complication péritonéale, à cause du milieu et de l'éloignement des médecins.

Opération séance tenante. Narcose au chloroforme, sans accroc. Incision oblique de 9 centimètres, plus en dehors qu'en dedans de l'épine. Aucun œdème des muscles ou des couches celluleuses. Péritoine pariétal épaissi, hypérémié, dont l'incision laisse échapper une quantité assez considérable de pus caractéristique (80-100 centimètres) sans lambeaux gangrenés, sans calcul.

Le doigt reconnaît une poche située en partie derrière et en partie en dehors du cæcum, atteignant l'extrémité inférieure de cet intestin sans la dépasser d'une façon notable. On croit percevoir appliqué contre la face externe de la fosse iliaque, un peu en arrière, un petit boudin dont l'extrémité en massue représenterait assez bien un appendice, mais l'éclairage est mauvais et le milieu peu favorable pour une recherche plus minutieuse. On draine la plaie, après l'avoir rétrécie par deux points à son extrémité supérieure, un à l'inférieure. Irrigation à l'eau salée. Pansement ordinaire.

On remarque immédiatement l'affaissement dans l'abdomen de cette région.

Diète liquide ; opium pour quelques heures.

La cavité étant très profonde, on prévoit la suppression éventuelle des sutures si l'écoulement n'est pas parfait.

L'opération a eu lieu après consultation unanime et avec l'aide des Drs C. et M. avec qui nous avons vu déjà plusieurs pérityphlites suppurées.

Le 4 août, la malade mourait. D'une lettre du Dr C. nous extrayons ce qui suit : « L'évacuation du pus l'a soulagée ; mais les vomissements que « j'ai attribués pendant les premières 24 heures au chloroforme, ont persisté, malgré la glace, le champagne, l'opium. Ce matin, l'état était « absolument désespéré : une perforation doit s'être produite, car le « thermomètre marquait 36°, les forces allaient déclinant, le pouls était à « 130 et au delà. — ... J'ai eu du reste l'occasion de faire une fois seule- « ment le pansement et rien dans l'état de la plaie ne faisait prévoir un « tel événement. L'opération a eu lieu à 2 h. environ ; le lendemain, à « 11 h., je faisais le premier pansement, annonçant que les vomissements « cesseraient bientôt. Le facies était cependant grippé déjà ; je l'ai attri- « bué aux vomissements. La peau avait encore sa chaleur normale. Les « matières rejetées étaient noirâtres, mais sans aucune odeur fécale. « C'étaient les poudres d'opium qui ressortaient mélangées aux mucosités « de l'estomac. La malade gardait pendant quelques minutes les liquides « qui ressortaient aussi. Ce matin encore, le ventre n'était *pas douloureux* « *à gauche;* à droite, seulement aux abords de la plaie. La fillette a eu « une selle, sans effort, le soir de l'opération. Je pense que la perforation

« s'est produite par les vomissements. Le ventre n'était pas particulière-
« ment ballonné ; cependant la jeune fille s'est plainte pendant la dernière
« nuit que le pansement était trop serré. »

La supposition de notre ami C. expliquerait fort bien la mort de Mlle R., mais il faudrait admettre un deuxième abcès, non découvert à l'opération, qui aurait crevé dans le péritoine ; car de la plaie opératoire séchée rien de tel ne pouvait se produire. Nous avions justement rendu attentifs à cette possibilité les parents de notre jeune malade, en leur expliquant le but et l'utilité d'une incision en général.

A plusieurs reprises nous avons rencontré deux et même trois abcès ou foyers séparés ; et ceux qui ont lu nos observations se rappelleront peut-être les cas IV, V et VI [1], par exemple. Mais dans les suppositions qu'on est obligé de faire, puisqu'il n'y a pas eu d'autopsie, il ne faut pas oublier la possibilité d'une péritonite généralisée lors de l'opération déjà. Les douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen et en particulier au-dessus du ligament de Poupart gauche sont toujours suspectes. Il est plus que probable que tous les nombreux malades qui, avec une appendicite, accusent une douleur intense dans l'aîne gauche, souffrent d'une péritonite. Seulement celle-ci, qui n'est que l'écho de voisinage de la pérityphlite enkystée sur le reste du péritoine, est ordinairement séreuse ou séro-fibrineuse et anodine au début : que la collection pérityphlique soit ouverte ou devienne inoffensive, la péritonite de voisinage s'amende d'ordinaire ; si au contraire une perforation a lieu, cet exsudat séreux est le meilleur moyen de propagation du virus faisant irruption lui-même dans la grande cavité péritonéale. Mais dans quelques cas, malgré un enkystement de fait de la collection appendiculaire, soit que l'exsudat séreux de voisinage s'inocule dans la suite, soit que l'intensité de l'infection autour de l'appendice lui confère dès le début une virulence particulière, cette péritonite symptomatique, séparée plus ou moins complètement du foyer de l'appendicite, peut évoluer pour son propre compte même si la collection primitive a été neutralisée.

Dans certains cas, la résorption a lieu en quelques heures et rien ne vient plus troubler la quiétude de l'opérateur : c'est la règle.

[1] Cette *Revue*, 1890, n° 4.

Dans d'autres, et nous en verrons un exemple très net à l'observation XLVII, l'exsudat de la cavité péritonéale persiste, s'épaissit, se concrète et peut donner lieu à des complications tardives, étrangères en apparence à l'appendicite primitive.

D'autres fois enfin, cette péritonite symptomatique plus intense couvre de plaques fibrineuses les anses intestinales qu'elle agglutine, paralysant ainsi les efforts de la péristaltique et tuant les malades à la façon de l'iléus d'autre origine. Ce sont surtout ces cas de mort qu'on pourrait attribuer à la septicité intense du foyer appendiculaire, à une infection primaire mortelle que l'incision de la collection vermiforme n'a pu conjurer.

Il est assez probable que c'est à cette dernière catégorie qu'appartiennent la plupart des malades qui meurent malgré l'incision : la mort arrive par l'intermédiaire de ce vrai « mécanisme » péritonitique, et non pas comme le répètent beaucoup de chirurgiens, grâce à l'intensité de l'infection, à la septicité. Si les foyers appendiculaires étaient vraiment très septiques, on verrait dans cette région moins souvent des abcès enkystés, très souvent par contre des dévastations phlegmoneuses nécessairement et rapidement mortelles.

Pour revenir à notre malade, il nous semble assez plausible d'admettre, d'après les signes notés dans l'état, qu'elle souffrait déjà de péritonite lors de l'opération et que cette péritonite peut aussi bien que le chloroforme expliquer les vomissements et mieux que lui rendre compte de la fin tragique de notre patiente.

Quoi qu'il en soit, une laparotomie proprement dite, greffée sur l'incision du foyer appendiculaire enkysté, n'est permise qu'en présence de symptômes beaucoup plus marqués et dans un milieu plus favorable qu'une petite chambre obscure de montagne. L'intervention chirurgicale ne doit en aucun cas faire courir au malade des dangers aussi graves que l'appendicite elle-même : c'eût été le fait d'une toilette péritonéale improvisée, à 8 kilomètres de tout secours médical. Lorsque la pérityphlite paraît encore circonscrite, il faut des raisons toutes particulières et des conditions de milieu excellentes pour qu'il soit permis d'ouvrir *l'abcès, et la cavité péritonéale*, comme nous venons de le faire en écrivant ces lignes.

On pourrait nous reprocher d'avoir laissé mourir cette malade malgré notre opération ; nous sommes sûrs de ne pas

l'avoir tuée, comme cela aurait pu être le cas en faisant une laparotomie. L'abstention aurait eu du reste le même résultat.

Obs. XLV. — Ch. M., 15 ans. Constipation habituelle. Dyspepsie. Du 31 mai au 3 juin 1891 pas de selle; puis diarrhée abondante avec violentes douleurs dans tout l'abdomen. Dans la nuit du 4 au 5 juin, dès 3 h. du matin, violentes douleurs dans la région iléo-cæcale. Plus de selles depuis le 4 au matin. Pas de vomissements. Malgré ses douleurs, l'enfant monte *à pied* à l'Hôpital.

Etat au 6 juin. Garçon bien bâti, un peu pâle. Langue à peine chargée. Abdomen normal, sauf une légère voussure à l'épigastre de même qu'à la limite externe du grand droit de l'abdomen à droite, au-dessous de l'ombilic. Cette légère proéminence s'accentue du côté de l'épine iliaque droite et le long de la moitié externe du ligament de Poupart. A la palpation qui est douloureuse, de l'ombilic en bas, on sent au-devant de l'épine, le point le plus sensible, une résistance ovoïde, adhérente à la moitié externe du ligament de Poupart, qui s'étend en dedans et en bas jusqu'aux vaisseaux iliaques, en dehors jusqu'à la ligne spinoso-ombilicale et, du côté de l'ombilic, au milieu de cette ligne. Cette tumeur présente en outre, dans la direction de l'ombilic un prolongement comme un œuf de pigeon. Nulle part la matité n'est absolue; le côlon indolore, souple, est vide. Pas de douleur lombaire. Pas trace d'empâtement du cæcum. Il n'y a donc pas d'indication *précise* pour opérer et on pose le diagnostic d'*appendicite catarrhale* et *parenchymateuse sans abcès, sans perforation*.

Opération!? le 6 juin. Narcose à l'éther. Incision oblique, qui ne révèle rien d'anormal dans les parois. Issue d'une *quantité abondante* de liquide séreux, citrin. On arrive sur le côlon et le cæcum et on trouve dans les parties profondes le liquide un peu plus foncé. On recherche le processus vermiforme, qui vient faire saillie, analogue à un pénis d'enfant en érection. Long de 8 cm., très turgescent, résistant à la pression, il ne paraît pas contenir de corps étranger. Son mésentère l'accompagne jusqu'à l'extrémité. Son point d'insertion et sa base sont recouverts de *membranes fibrineuses* qui font défaut ailleurs. Ligature du mésentère. Résection de l'appendice à un demi-centimètre de son insertion; sutures étagées au catgut. On brosse la région avec une éponge sublimée bien exprimée. Suture étagée au catgut de chacun des plans membraneux et musculaires; pour la peau *suture-pansement* à la soie.

A part une élévation de température vespérale à 38° le surlendemain et une légère infiltration des parois abdominales cousues, le malade n'offre aucun phénomène réactionnel digne d'être noté, jusqu'à la guérison par première intention constatée le 16 juin, lorsqu'on ôte le premier et unique pansement.

Diète pour une semaine; selle provoquée par un lavement le second jour.

Muni d'une sangle, par précaution inutile, Ch. M. quitte l'Hôpital, guéri, le 26 juin.

Nous l'avons revu dernièrement en parfait état, comme depuis son opération.

Cette observation prête à quelques remarques; et, en premier lieu, pourquoi l'opération? puisque d'après l'état dicté le 6 juin au matin il n'y avait aucune indication précise. C'est en effet une intervention que nous n'aurions jamais proposée à domicile et que nous avons conseillée à l'Hôpital uniquement parce que nous pouvions, dans de si bonnes conditions, presque garantir le succès. L'enfant avait au-dessous du cæcum une tumeur adhérente au ligament de Poupart et douloureuse, donc *inflammatoire*; il avait, après une diarrhée abondante, ressenti *tout à coup* dans la région cæcale de vives douleurs qui persistaient et nous l'amenaient plié en deux; nous pouvions exclure une autre maladie que l'appendicite, mais nous ne pouvions pas affirmer qu'il n'y eût pas de calcul et de perforation en perspective. En toute autre circonstance nous aurions prescrit le repos, la diète, l'opium, pour attendre la résolution ou la *néccessité* d'une intervention. Mais à ce moment-là nous devions nous absenter pour deux jours, et nous avons pensé mieux faire en opérant *trop tôt* dans des conditions idéales, que d'exposer le malade à une expectation peut-être trop « conservatrice. » Et nous croyons avoir agi au mieux des intérêts de notre petit malade.

Quant à l'appendice lui-même, il était rigide, très infiltré et à parois très épaisses; mais il ne contenait ni calcul, ni trace d'ulcérations. Sa base, étranglée, présentait à la surface de la muqueuse quelques plis radiés, longitudinaux; l'épaisseur de la muqueuse étant à peine augmentée, tandis que, dans le reste du processus, cette muqueuse était œdématiée, très proéminente dans la lumière qu'elle oblitérait presque complètement.

La possibilité d'une péritonite généralisée ensuite d'appendicite non perforée est cependant hors de doute : nous citerons, entre autres, les trois cas de péritonite mortelle rapportés par Einhorn [1] et ceux de nos obs. XVIII et XXX. On ne saurait donc nous accuser d'avoir retranché inutilement cet appendice; bien au contraire, nous regrettons de ne l'avoir pas toujours excisé.

[1] Loc. cit., p. 140.

Que dire maintenant de cette tumeur ovoïde, assez grosse qui portait en verrue l'appendice en érection vers l'ombilic ? Elle était formée par l'empâtement du mésentériolum, par l'infiltration du plancher iliaque au point d'attache des deux feuillets de ce mésentère et par l'infiltration minime des quelques anses voisines. C'est dire qu'ici encore la tumeur palpée était énorme par rapport à l'appendice ; nous l'avons déjà dit, et c'est une chance de plus pour la sentir, la tumeur de l'appendicite et de la pérityphlite suppurée en général est vingt, trente fois plus grosse que le foyer purulent ou l'appendice qui nage souvent dans ce pus. Cette tumeur est limitée souvent en avant par un gâteau d'épiploon infiltré, gros et épais comme la main ; toujours elle comprend les places infiltrées et accolées les unes aux autres des anses qui entourent le foyer proprement dit ; de même le mésentère de l'appendice représente en pareil cas une masse engorgée souvent beaucoup plus grosse que l'appendice doublé ou triplé lui-même de volume par l'infiltration de ses parois. Enfin l'exsudation se propage par l'intermédiaire des feuillets du mésentère à leur point d'insertion dans la fosse iliaque, dont le fond se trouve élevé, comblé en partie par une gangue de tissus infiltrés qui masque souvent les vaisseaux iliaques.

Il ne faut donc pas croire que c'est l'appendice dilaté seul qu'on palpe, lorsqu'on sent dans la fosse iliaque une tumeur de la forme d'un œuf légèrement aplati, etc., etc. Une tumeur semblable est due en majeure partie à l'infiltration et à l'augmentation d'épaisseur et de résistance des parties bordant le foyer principal ; et souvent une tumeur énorme renferme un très petit abcès dans lequel l'appendice lui-même est perforé ou gangrené.

Obs. XLVI. — M. Louis T., menuisier, 42 ans, attribue sa maladie à l'excès de travail ; il ne sait accuser aucune autre cause, si ce n'est l'ingestion d'un peu de bière il y a huit jours, c'est-à-dire la veille du début des douleurs. Pendant toute la semaine il a continué à travailler, mais sans courage ; les douleurs, localisées d'emblée dans la fosse iliaque droite, devenant de plus en plus vives, il se met au lit (17 juillet 1891), tandis qu'au premier moment c'était une simple gêne, un malaise. Il n'y a pas eu de constipation, ni aucun trouble antérieur dans la digestion ; il y a même eu des évacuations normales les deux derniers jours.

Le 18 au soir, on appelle M. le Dr M. qui diagnostique une appendicite et prescrit de l'opium ; le malade souffrait beaucoup ; facies grippé ; ven-

tre ballonné, tendu ; mauvais pouls ; langue saburrale ; vomissements aqueux, bilieux.

Questionné longuement, M. T. se rappelle avoir eu une seule *attaque assez semblable, il y a vingt ans au moins*. Et, en effet, on trouve la trace de trois sangsues dans la région coupable. Le 19 juillet, le malade se trouve et paraît mieux ; mais il est peut-être un peu sous l'influence de l'opium, quoique la dose prise ait été très modeste. Il a cependant les yeux un peu enfoncés ; la langue sèche ; le pouls bon, 92 ; pas de fièvre intense. Le ventre n'est pas ballonné, pas douloureux spontanément, peu à la pression, sauf dans la région iléocæcale. Cependant, il y a plus de sensibilité dans les lombes à droite qu'à gauche ; la pression dans la fosse iliaque gauche détermine de la douleur à gauche, mais aussi et surtout à droite en même temps.

Le malade tient sa jambe droite à crochet ; il s'étonne de pouvoir maintenant l'étendre sans douleurs.

Il y a encore quelques renvois, mais plus de vomissements.

La région vésicale est sensible à la pression. On ne sent aucune tumeur bien nette ; nulle part un ballonnement local. Cependant la fosse iliaque droite *in toto* est un peu plus résistante, surtout dans la profondeur. On ne sent pas d'infiltration du cæcum et du côlon, mais on ne peut pas non plus déprimer cette région comme la région correspondante du côté gauche. La percussion donne partout la sonorité, mais atténuée dans la région cæcale. Le point le plus douloureux est la région où l'on cherche volontiers l'appendice, c'est-à-dire vers le milieu de la distance entre le tiers externe du ligament de Poupart et l'ombilic.

Malgré l'amélioration subjective dans l'état du malade, les commémoratifs, la localisation des douleurs, etc., etc., sont assez nets pour qu'on admette comme M. le Dr M. une *appendicite perforée* et pour qu'on propose une boutonnière. On a souvent remarqué que la douleur à droite, dans la pression à gauche, coïncide avec une poussée de péritonite, et comme le malade paraît être plutôt sérieusement atteint, on n'exclut pas un début de péritonite dans l'hypogastre, malgré le peu d'intensité des symptômes.

Incision à la cocaïne avec les Drs M. et C. dans la direction ordinaire, mais plus courte que d'habitude. On trouve le péritoine épaissi, un peu infiltré, très injecté. Il s'écoule un pus séreux, très clair, grisâtre, libre entre les anses intestinales non accolées. Peu à peu cependant ce pus s'épaissit et on arrive enfin, plus en dedans, sur un paquet où le doigt découvre derrière l'épiploon, au-dessous du cæcum, l'appendice engagé dans une espèce de trou formé par quelques adhérences voisines et d'où on l'amène en loques verdâtres, perforé, gangrené sur une longue étendue, avec un gros calcul stercoral mou, brun foncé, dans lequel on voit des poils.

Le manque d'adhérences tout autour du foyer, la liberté de l'exsudat, les douleurs qu'éprouve le malade nous commandent d'abréger l'opération

et surtout de ne pas pousser plus loin nos recherches et l'exploration digitale, inutile du reste dans le seul intérêt du malade.

Tamponnement à la gaze iodoformée ; suture en masse aux deux extrémités de la plaie.

Le 26 juillet, soit une semaine après l'opération, nous recevons de M. le Dr M. les lignes suivantes :

« J'ai le chagrin de vous annoncer que votre opéré L. T. est mort rapi-
« dement hier matin à 2 heures.

« Depuis votre départ tout cheminait en apparence pour le mieux :
« *Absolut glatter Wundverlauf!* Pas de fièvre, sauf la veille du décès où
« le thermomètre accusa 38° C. la plus haute température qu'il ait eue
« depuis l'opération. Le 24, trois selles demi-liquides, sans douleurs de
« ventre. Euphorie complète. Il se sentait si bien le soir de ce jour qu'il
« renvoya la garde.

« Vers 1 h. du matin, il se plaignit de maux de ventre et appela sa
« femme qui lui donna une poudre d'extrait thébaïque de 2 ctgr. (cessées
« depuis le 21). Vers 2 h., il appela de nouveau sa femme : Maman !
« Lorsqu'elle arriva, il avait rendu le dernier soupir !

« A l'autopsie, que je fis ce matin avec mon confrère, le Dr C., nous
« trouvâmes une inflammation adhésive très limitée autour du cæcum
« (bout libre). La perforation de l'appendice absolument cicatrisée et
« *pas trace de péritonite* en voie de généralisation, résultat d'ailleurs con-
« forme aux symptômes observés pendant la vie. A l'examen des organes
« thoraciques, nous trouvâmes un infarctus volumineux (gros comme un
« poing d'adulte [1]) dans le lobe inférieur du poumon gauche. Adhérence
« ancienne complète du poumon droit, partielle du gauche. Dans ce
« dernier deux foyers tuberculeux guéris à l'état crétacé. Cœur sain.
« T. n'avait pas toussé une seule fois durant son alitement ! Quel fut le
« point de départ de cette embolie ? ? »

Il est difficile de répondre à cette question. En tout cas il ne nous semble pas qu'on puisse attribuer cette mort à l'intervention chirurgicale. Rien en effet ne force à rechercher l'origine d'un embolus considérable dans le fait d'une incision dans les parois abdominales, dans une plaie sans réaction aucune et en bonne voie de guérison. Au contraire l'embolie n'est pas rare dans les foyers d'infection voisins d'un riche réseau veineux, comme c'est le cas pour la fosse iliaque. Nous croyons avoir le droit de dire que l'existence d'une pérityphlite en elle-même a beaucoup plus de chances de causer une embolie que ne peut le faire l'incision de la paroi abdominale.

[1] Einhorn cite un cas semblable, mort sans operation, loc. cit., p. 141.

Obs. XLVII. — M. N. N., 22 ans, banquier, célibataire; neurasthénique; habituellement constipé. A eu il y a deux ans et demi une sorte de crise du même genre, beaucoup moins forte, après ingestion rapide de bière très froide. Dès lors il a senti très rarement quelque malaise dans la région, puis plus rien. Cette colique n'avait pas attiré l'attention du malade de manière à lui faire prendre conseil médical. Entré en caserne le 3 juin, il ne commet d'autre imprudence que de boire beaucoup et froid; le 3 juillet il reste assis très longtemps dans l'herbe humide et froide. Il ressent des maux de ventre, déjà localisés quelque peu; le soir il ne peut aller à la selle; sueurs froides; vomissements dans la nuit. Le lendemain matin huile de ricin avec effet minime. Les douleurs augmentent avec irradiations dans les bourses; douleurs à la miction, trois vomissements bilieux. Morphine. Transport à l'hôpital le 5 juillet dans le service de médecine. On note : Jeune homme bien conformé; bon état général de nutrition. Légère teinte subictérique des conjonctives. Langue blanche. Abdomen un peu ballonné. Région hypogastrique droite douloureuse, avec maximum au milieu entre l'épine iliaque et le rebord costal. Son tympanique haut et court. Calomel 0.15×5 en 2 heures. Plus tard huile de ricin. Glace sur le ventre et à l'intérieur.

Le soir 28°. Pouls bon, 100. Urines rares et chargées. Le malade a vomi son huile de ricin. Lavement, qui amène une selle liquide. La nuit une selle abondante.

Le 6 au matin, on trouve : Tympanisme jusqu'à la cinquième côte à gauche, ballonnement général, plus développé à droite et au-dessous de l'ombilic qu'au-dessus et à gauche. Région iléo-cæcale très douloureuse, tendue, pas de sonorité. Ce matin vomissements aqueux, porracés. Renvois fréquents. Langue légèrement saburrale. Pouls serré, 92. Légère teinte subictérique. Glace, morphine 0,005; lavement d'huile de ricin, rendu immédiatement. Urine claire, rougeâtre, acide, renferme un peu d'albumine, pas de substances colorantes de la bile; traces d'indican.

Après-midi la douleur s'étend aussi sur le côté gauche; dans la région lombaire droite elle est beaucoup plus marquée qu'à gauche. Lorsqu'on presse dans la fosse iliaque gauche le malade souffre surtout à droite; la région vésicale est également très douloureuse, mais le maximum de sensibilité reste à la fosse iliaque droite. A la palpation, une vague résistance sur le côlon, le cæcum et la région de l'appendice rend encore plus probable le diagnostic d'*appendicite perforatrice,* avec poussée péritonitique en demi-lune dans l'hypogastre. C'est le diagnostic auquel nous nous joignons en voyant le malade pour la première fois. L'incision aura lieu en narcose, dont on profite pour compléter l'examen avant d'opérer. On constate un peu de résistance le long du côlon, puis plus bas une tuméfaction accolée au ligament de Poupart, atteignant les deux tiers de la distance à l'ombilic, ne dépassant guère en dehors la ligne spinoso-ombilicale et arrivant en dedans vers l'épine du pubis, soit en somme l'ovoïde rencontré si souvent en cas d'appendicite. Sonorité de toute la région très diminuée, sans matité absolue.

Incision ordinaire oblique. Entre les plans musculaires et sous le péritoine on trouve le tissu cellulaire lâche légèrement œdématié. Le cæcum, injecté, infiltré, est refoulé en dedans et on voit sourdre de la profondeur environ 50 gr. d'un pus *gris verdâtre* à odeur fécaloïde. Bientôt on découvre l'appendice qui contourne transversalement le cæcum en dehors, et on extrait un corps étranger long de 12 mm. sur 6 ou 8 mm. de large, qui a quitté l'appendice par une ouverture à bords verdâtres, sphacélés, située à la face externe de l'appendice, à sa base, tandis que le méso est tourné en arrière et en dedans. Irrigation à l'eau salée; ligature de l'appendice et résection; toilette; drain double dans un tampon de gaze iodoformée; suture étagée aux deux extrémités de la plaie.

On a dû renoncer ici à la suture de l'appendice à cause de la friabilité extrême de ses parois. Cet intestin est très infiltré, gros comme un index, très court, et sur la section on reconnaît dans la muqueuse de nombreuses plaques de fibrine.

Le fil de ligature sort par la plaie.

Le calcul est composé de masses fécales condensées, mais pas très dures.

Thé, champagne, glace. La température reste normale. Pouls excellent. Dans la nuit renvois fréquents. Agitation.

Le lendemain, ballonnement encore prononcé; plus de vomissements. Lavements (au séné, puis à l'huile) qui amènent enfin une selle, des vents, et diminuent beaucoup le ballonnement.

Le malade, sans fièvre, ne reprend pas l'appétit; il se plaint souvent sans savoir de quoi; langue toujours un peu sèche; plaie apathique.

Le 14 juillet on remarque que la demi-lune hypogastrique douloureuse avant l'opération est un peu plus résistante et sensible à la pression, comme spontanément. Miction désagréable.

Le 17 juillet on pratique le toucher rectal et constate la présence d'une sorte d'exsudat paracystique, qui s'étend de la région cæcale au canal inguinal gauche et qui donne la même sensation que certaines paramétrites. La malade s'est plaint ces derniers jours à plusieurs reprises de douleurs à la région iliaque gauche. Il a des selles pénibles, mais diarrhéiques. Une piqûre confirme le soupçon d'exsudat liquide purulent et on incise à gauche au-dessus de l'anneau inguinal externe tout juste pour placer deux drains en canons de fusil. Il s'écoule une grande quantité de liquide très fluide, purulent, muqueux, mêlé de très nombreux et très abondants flocons de fibrine ramollie. Irrigation à l'eau salée, puis à la créoline. Jamais de fièvre.

Les suites de l'opération n'offrent rien à noter de particulier; le malade nous a quitté le 8 août muni de la sangle.

Il est évident que nous avons ici affaire à une transformation et un épaississement de l'exsudat séro-fibrineux en demi-lune soupçonné dans l'hypogastre avant l'opération; car il ne peut

être question d'une fusée extrapéritonéale partant de la plaie, puisque en plaçant nos drains nous devons refouler l'épiploon et que la première plaie n'a donné lieu à aucun phénomène inflammatoire. La seule possibilité serait celle, peu probable, d'un second abcès en dedans du cæcum, qui aurait fusé dans le petit bassin. Mais dans ce cas on aurait dû avoir des symptômes plus violents et du pus beaucoup plus analogue à celui du premier abcès. Il nous semble beaucoup plus probable qu'il s'agit des restes de l'exsudat libre dans le péritoine qui s'est formé par réaction de voisinage en même temps que l'abcès stercoral se localisait et s'isolait en dehors du cæcum. Une fois l'abcès principal incisé et vidé, cet exsudat de réaction formé dans la zone voisine, séreux ou séro-fibrineux, se résorbe d'ordinaire rapidement; ici au lieu de se résorber, il se serait peu à peu épaissi, condensé dans les parties déclives et finalement isolé à son tour dans le bassin par l'accolement entre elles des anses intestinales voisines.

A remarquer en outre la teinte ictérique du malade au début de l'attaque; il n'y a là rien qui doive détourner du diagnostic appendicite, car cet ictère est symptomatique de l'entérite qui accompagne quelquefois et qui souvent précède ou occasionne la pérityphlite. Il a été signalé à plusieurs reprises, entre autres par Rand [1], qui a observé la décoloration des selles.

(A suivre.)

Recherches sur une substance thermogène de l'urine

Par le Dr Paul Binet.[2]

Dans une note communiquée à l'*Académie des sciences de Paris* le 27 juillet 1891, nous avons fait connaître l'existence dans l'urine humaine d'une substance qui est thermogène pour le cobaye dans certaines conditions. Nous nous proposons de développer ici les conclusions, forcément un peu courtes, de cette note et d'examiner plus en détail nos expériences.

La substance thermogène est entraînée par les précipités

[1] *Brooklyn med. Journ.*, juillet, 1891, p. 445.

[2] Ces recherches ont été faites dans le laboratoire de M. le prof. *J.-L. Prevost* que nous sommes heureux de remercier pour l'obligeance avec laquelle il a toujours facilité nos travaux.

amorphes à la manière des ferments solubles ; elle se redissout dans la glycérine d'où elle peut être précipitée par l'alcool.

Pour la préparer on verse un litre d'urine fraîche dans un grand verre à pied. On acidule légèrement par l'acide phosphorique étendu ; on ajoute 1 cc. à 2 cc. d'une solution concentrée de chlorure de calcium, puis on neutralise par l'eau de chaux et un peu de lessive de soude jusqu'à l'apparition d'un précipité floconneux de phosphate de chaux.

On laisse déposer ce précipité, on le décante, puis on le reçoit sur un filtre. On lave à l'alcool fort, et après évaporation de l'alcool on le laisse macérer dans la glycérine pendant deux ou trois jours. On filtre. Si l'on ajoute à l'extrait glycérique filtré quatre ou cinq volumes d'alcool fort, il se fait un précipité floconneux composé pour une large part de sels calcaires redissous dans la glycérine. On laisse déposer ces flocons, on les recueille sur un filtre et après évaporation de l'alcool on les épuise à plusieurs reprises avec la même eau de lavage.

On peut employer pour les injections sous-cutanées soit l'extrait glycérique étendu d'eau (1 pour 5 à 1 pour 10) soit l'eau de lavage du précipité floconneux produit par l'alcool dans l'extrait glycérique. Une courte ébullition, même répétée, ne détruit pas l'activité de la substance thermogène.

Nous ne connaissons cette substance que par les résultats physiologiques qu'elle nous a donnés.

Les conditions dans lesquelles nous avons obtenu des solutions actives nous portent à penser qu'il s'agit peut-être d'un ferment soluble. Comme eux, en effet, elle est entraînée par les précipités amorphes, elle est soluble dans la glycérine d'où elle est précipitée par l'alcool et se redissout dans l'eau. Mais si l'on cherche à la mettre en évidence par une nouvelle précipitation par l'alcool, on n'obtient plus qu'une faible opalescence plus ou moins accusée[1].

L'activité thermogène de la solution aqueuse du précipité floconneux ou de l'extrait glycérique varie d'une part selon la provenance de l'urine, et de l'autre selon la prédisposition de l'animal injecté.

[1] La solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique d'une urine normale est neutre au papier de tournesol ; elle se trouble légèrement par l'oxalate d'ammoniaque, par l'alcool ; elle donne un précipité floconneux avec l'acétate de plomb neutre, avec l'acide phosphomolybdique ; un très faible louche avec le réactif citropicrique. Elle jouit d'une action diastasique lente sur l'amidon cuit

C'est le cobaye que nous avons employé pour ces expériences. Or, nous avons obtenu l'effet le plus constant en injectant à des cobayes tuberculeux les solutions préparées avec l'urine de sujets tuberculeux.

Les cobayes tuberculeux sont particulièrement sensibles à l'action de la substance thermogène. Ils réagissent le mieux quand cette substance provient d'urines de tuberculeux, mais on observe cependant souvent des réactions thermiques avec d'autres urines pathologiques ou même avec l'urine normale.

Chez les cobayes non tuberculeux les réactions sont beaucoup moins fréquentes. Chez la plupart elles sont rares, exceptionnelles, inconstantes, ou manquent même complètement; tandis que chez d'autres on trouve une aptitude plus grande aux réactions thermiques. Nous avons cherché quelles étaient les conditions qui déterminaient chez certains animaux cette prédisposition à réagir. Nous avons essayé l'influence d'un traumatisme, d'injections irritantes, mais sans arriver à un résultat constant.

Quoiqu'il en soit, c'est surtout parmi les jeunes animaux et les femelles en lactation que nous avons obtenu, chez les cobayes sains, le plus de réactions thermiques. L'état de grossesse avancé nous a paru d'autre part, même chez les cobayes tuberculeux, constituer une condition défavorable. Les descendants sains de parents tuberculeux n'ont pas présenté de susceptibilité particulière.

Chez les cobayes aptes à réagir, l'injection sous-cutanée soit de l'extrait glycérique étendu d'eau, soit de la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool provoque une élévation thermique de 1° C. à 2° C. La température commence généralement à monter pendant la seconde heure qui suit l'injection, le maximum est atteint le plus souvent pendant la troisième heure; puis, après s'être maintenu pendant quelque temps à ce maximum, la température s'abaisse de nouveau graduellement pour revenir à la normale. Le cycle fébrile total est d'environ quatre à cinq heures. On n'observe le plus souvent pas de phénomènes généraux appréciables. Cependant, quand la réaction thermique est très forte, l'animal est parfois un peu bouffi, hérissé, mal en train; mais tout cela se dissipe avec le retour de la température à la normale. Nos injections n'ont jamais produit d'abcès.

Telle est la marche habituelle; mais on observe des exceptions. La température s'élève parfois très rapidement après l'injection; d'autres fois, au contraire, le cycle fébrile est très retardé et ce

n'est qu'après quelques heures que la température commence à monter.

Pour apprécier les résultats et éviter les causes d'erreur, il faut d'abord connaître exactement la température habituelle de l'animal en expérience et ses variations spontanées. Le thermomètre doit être très profondément enfoncé dans le rectum, environ 8 cm., à 12 cm. selon la taille de l'animal, et toujours à la même profondeur, car la température change selon la distance à laquelle pénètre l'instrument. Elle varie en outre selon l'état pathologique. Chez les tuberculeux, il n'est pas rare de constater de la fièvre ou tout au moins une température moyenne un peu au-dessus de la normale. Chez la plupart des animaux, dans les conditions physiologiques, la température rectale oscille entre 39°5 et 40°; mais elle peut s'abaisser ou s'élever un peu.

Sous l'influence de nos injections, on observe les chiffres de 41° à 42° degrés. Toutefois la réaction peut rester faible, surtout chez les animaux sains, et ne dépasser guère 40°,5. L'essentiel pour apprécier la réalité et la valeur d'une réaction chez un animal est de bien connaître les allures de sa température habituelle, surtout aux heures pendant lesquelles on recherche le cycle fébrile.

Nous avons également varié l'heure à laquelle nous pratiquions nos injections. Elles ont été faites tantôt le matin, tantôt l'après-midi et toujours avec le même résultat.

Enfin, nous nous sommes assurés, à mainte reprise, que l'injection sous-cutanée d'eau, d'eau glycérinée ou très faiblement alcoolisée, ne provoquait pas dans les mêmes conditions une élévation de température comparable à celle que nous obtenions chez les mêmes animaux avec notre préparation.

Il existe donc dans l'urine humaine une substance qui est thermogène pour le cobaye dans certaines conditions et qui d'après son mode de préparation paraît appartenir au groupe des ferments solubles. Peut-on la rapprocher des substances thermogènes que les recherches de ces dernières années nous ont fait connaître.

Bergmann et *Augerer* [1], en 1882, ont montré que la pepsine et la pancréatine, injectées à un animal à dose suffisante, provo-

[1] Festschrift für Feier des 280 jährigen Bestehens der Universität Würzburg, 1882.



quent une élévation de température. L'année précédente, *Edelberg*[1], avait fait la même observation pour le ferment de la fibrine.

Zuntz et *Aronson* ont signalé l'action thermogène du bouillon de foin stérilisé, *Charrin*[2] et *Ruffer* celle des produits solubles du bacille pyocyanique.

D'après *Senator* l'extrait glycérique du pus frais élève la température; *Hildebrand*[3] a retiré du pus, après concentration au bain-marie, une substance pyrétique, précipitable par l'alcool.

Roussy a isolé, dans l'eau de macération de levure de bière, un ferment soluble basique qu'il désigne sous le nom de pyrétogénine et qui est doué de propriétés thermogènes énergiques. Il a fait ressortir à ce propos toute l'importance du rôle des ferments solubles en pathologie.

La célèbre lymphe de *Koch*, dont les propriétés thermogènes électives pour les tuberculeux ont fait tant de bruit, est un extrait glycérique des cultures du bacille de Koch dont la préparation n'a pas encore été complètement publiée. Dernièrement *Hunter*[4], de Londres, a retiré de cette lymphe un ferment soluble thermogène qui serait distinct de la substance produisant la réaction locale.

Enfin, dans un travail récent, *Hildebrand*[5], reprenant la question de l'activité thermogène des ferments solubles, a soumis à une étude expérimentale la pepsine, la chymosine, l'invertine, la diastase, l'émulsine et la myrosine. Il a reconnu que l'injection de ces substances provoque une élévation de température de 1 à 2° C., qui commence le plus habituellement pendant la seconde heure et atteint son maximum de la quatrième à la sixième heure. Si la dose est suffisante, il se montre en même temps des phénomènes toxiques qui peuvent entraîner la mort, avec altération du sang et suffusions hémorragiques.

On connaît donc actuellement un grand nombre de substances, qui pour la plupart appartiennent à la classe des ferments solubles et qui jouissent de propriétés thermogènes. Or, nous savons maintenant que les ferments solubles peuvent passer dans l'urine.

[1] *Archiv. f. experim. Path. u. Pharmac.* Bd. XII.
[2] Congrès de physiologie de Bâle, septembre 1889.
[3] *Virchow's Archiv*, Bd. CXXI, S. I.
[4] *Semaine médicale*, 1891, p. 319-320.
[5] *Virchow's Archiv*, 1890, Bd. CXXI.

Brücke[1], en 1861, signala la pepsine dans l'urine; *Cohnheim*[2] (1863), puis *Béchamp*[3] (1865) la diastase. Beaucoup plus tard *Grützner*[4] (1882) démontra la présence de la trypsine et du ferment lab. Ces faits ont été confirmés par d'autres observateurs, qui ont étudié les variations horaires de ces ferments (*Sahli*, *Gehrig*[5], etc.).

D'autre part, des produits encore indéterminés résultant de la vie des microbes ou de leur action sur l'organisme passent dans l'urine à laquelle ils peuvent communiquer des propriétés toxiques ou même vaccinantes (*Bouchard,* etc.).

Il n'est donc pas étonnant que l'on puisse trouver dans l'urine des substances thermogènes. Les procédés à l'aide desquels nous avons obtenu des solutions actives nous portent à penser qu'il s'agit peut-être d'un ferment soluble. Or, nous avons vu que la plupart d'entre eux jouissent de propriétés thermogènes.

D'autre part, on remarquera en parcourant nos expériences que nous avons enregistré les réactions les plus fortes et les plus constantes en opérant avec des urines de tuberculeux sur des cobayes tuberculeux. Il y a là quelque chose qui rappelle, dans une certaine mesure, l'action élective de la lymphe de Koch.

On connaît donc actuellement plusieurs substances thermogènes appartenant généralement au groupe mal déterminé des ferments solubles, et qui peuvent se former dans l'organisme soit sous l'influence de la vie des cellules, soit comme conséquence du développement de microbes parasites. Les résultats que nous avons obtenu sur le cobaye avec l'urine humaine nous paraissent être en relation avec l'élimination d'une ou plusieurs de ces substances.

EXPÉRIENCES

Désignation des urines employées. — Dans nos expériences, pour abréger, nous désignons simplement par le nom de la maladie l'urine dont nous avons préparé un extrait glycérique et dont nous injectons soit une solution aqueuse de cet extrait, soit celle des flocons précipités par l'alcool

[1] *Wiener Sitzungsberichte.* Bd. XXXVII u. XLIII.
[2] *Virchow's Archiv*, Bd. XXVIII, p. 241.
[3] *Comptes rendus*, LX, p. 445.
[4] *Breslau ärztl. Zeitschr.* 1882, n° 17.
[5] *Thèse de Berne*, 1885. Edit. Carl Georgi, à Bonn.



dans cet extrait. Nous marquons par un chiffre, le numéro du malade qui a fourni l'urine, et par une lettre les diverses urines d'un même sujet. Ainsi, pour la tuberculose pulmonaire, nous avons employé les urines de quatre malades qui sont désignés par les nos 1, 2, 3 et 4 ; pour chacun d'eux nous avons employé plusieurs urines qui sont appelées *a*, *b*, *c*, etc. Voici la désignation sommaire de ces diverses urines :

Urine normale no 1. Homme de 35 ans, en bonne santé.

Urine normale no 2. Femme de 26 ans, en bonne santé.

Tuberculose pulmonaire no 1. Garçon de 12 ans, atteint de mal de Pott, et généralisation tuberculeuse aux poumons, avec formation de cavernes. Fièvre. Etat très cachectique.

Tuberc. pulm. no 2. Homme de 25 ans. 2me degré. Craquements. Peu de fièvre.

Tuberc. pulm. no 3. Fille de 15 ans. Cavernes. Fièvre le soir. Urines parfois légèrement albumineuses.

Tuberc. pulm. no 4. Garçon 7 ans. Infiltration pulmonaire au 2me degré. Craquements. Fièvre.

Tuberculose articulaire. Fille 10 ans. Carie tuberculeuse du coude et du pied. Légère albuminurie. Pas de fièvre.

Pleuropneumonie. Garçon 5 ans. Pneumonie suivie d'un épanchement purulent. On a réuni pour la préparation des extraits les urines des 4me, 5me et 7me jours. Fièvre élevée. Traces d'albumine.

Diphtérie no 1. Garçon 2 ans. Angine diphtéritique grave. Fausses membranes abondantes. Ganglions cervicaux tuméfiés. Albuminurie. Fièvre très faible. On a réuni les urines de deux jours consécutifs.

Diphtérie no 2. Fille 10 ans. Angine, forme moyenne ; albuminurie légère. Fièvre : 38°2—40°5.

Scarlatine no 1. Fille 5 ans. 15me jour après le début de la scarlatine. L'éruption est depuis longtemps effacée. Mais il y a complication articulaire avec fièvre de 40° à 39°5.

Scarlatine no 2. Fille 9 ans. Eruption forte. Fièvre. On a réuni les urines du 4me et du 5me jour.

Erythème noueux. Fille 8 ans. Eruption sur les deux jambes. Pas de fièvre. Traces d'albumine.

Fièvre typhoïde. Fille 10 ans. 11me jour. Fièvre 39°6—38°6. Faibles traces d'albumine. Forme légère.

PREMIÈRE SÉRIE. *Essais préliminaires.*

Nous commençons par trois expériences, deux concernent des cobayes tuberculeux, et l'autre un cobaye auquel on avait injecté un liquide pleurétique et qui est resté sain. Les deux premiers ont présenté des réactions thermiques soit avec la lymphe de Koch, soit avec notre extrait glycérique provenant d'urines de tuberculeux, tandis que le troisième n'a pas réagi. Dans ces expériences, qui doivent être considérées comme un essai prélimi-

naire, nous avons employé des solutions beaucoup plus étendues que celles dont nous nous sommes servis pour les cobayes de la deuxième série. On remarquera que les injections faites dans les derniers jours, pendant la période de cachexie ultime, ont donné un résultat nul, bien que les solutions fussent déjà plus concentrées. D'autre part, il est clair que la réaction thermique est d'autant moins évidente que la température de l'animal était plus haute au moment de l'injection ; c'est pourquoi quelques-uns des chiffres atteints, quoique élevés d'une manière absolue, le sont peu par rapport à la température antérieure déjà fébrile. Enfin des injections comparatives ont été faites avec de l'eau glycérinée et ont peu modifié la température.

EXP. 1. COBAYE jeune, mâle.

Cet animal est tuberculisé le 28 *janvier* 1891, avec une injection intra-péritonéale de crachats tuberculeux délayés dans l'eau.

En décembre, avant l'inoculation, il avait reçu plusieurs injections de lymphe de Koch sans présenter aucune réaction thermique.

Date	Heure	Tempér.	Observations
Févr. 25	5.30	39°.6	
Mars 3	12.	40.5	Injection sous-cutanée de 1 cc. solution aqueuse au 1/100 de *glycérine*.
	3.40	40.5	
4	12.	40.5	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/100 de *lymphe Koch*.
	3.30	41.4	
5	3.40	40.5	
6	2.	40.4	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/100 de *glycérine*.
	4.30	40.4	
9	4.	40.6	
10	12.	40.8	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/100 d'un extrait glycérique préparé avec une urine de *tuberculose pulmonaire n° 1*.
	3.15	41.2	
	6.	40.8	
11	4.15	40.8	
12	10.	40.7	Même injection au 1/50. (*Tuberc. pulm. n°* 1.)
	12.	41.6	
	3.	40.8	
	5.	40.8	
13	12.	40.8	
	4.	40.8	
14	9.45	40.6	Même injection au 1/30. (*Tubercul. pulm. n°* 1.)
	12.	41.6	
	3.	39.8	
	6.	40.	

Mars 15	11.	40.6	
17	12.	40.8	Animal faible, hérissé, cachectique.
18	10.	40.8	Même injection au 1/12. (*Tubercul. pulm. n° 1.*)
	12.30	41.	
	4.30	40.8	
	6.	40.8	
22	10.30	40.	
	4.	39.	Il est très affaibli, au dernier degré de la cachexie.
25	—	—	Mort. Nombreuses granulations tuberculeuses à la surface du péritoine. Granulations et masses caséeuses dans le foie et la rate.

Résumé. — Total des injections 7, dont 4 avec des extraits glycériques urinaires.

Injections.	*Résultats.*		
2 Solut. aq. glycérine............	0 positifs	2 négatifs	0 douteux
1 Lymphe Koch..................	1 »	—	—
4 Tuberculose pulm. (extr. glyc.)..	3 »	—	1 »

Exp. II. — Cobaye jeune, femelle.

3 *févr.* 1891. Insertion sous la peau de l'aîne d'un fragment de poumon infiltré de granulations tuberculeuses.

Dates		Heures	Tempér.	Observations.
Févr.	21	12.	40°.	Injection sous-cutanée de 1 cc. solut. aq. au 1/100 de *lymphe Koch.*
		3.15	40.6	
		4.15	41.2	
	28	5.	40.4	
Mars	3	12.	41.	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/100 de *glycérine.*
		3.40	40.8	Ulcération au niveau de l'inoculation.
	4	12.	40.6	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/100 de *lymphe Koch.*
		3.40	41.6	
	5	3.40	40.8	
	10	11.30	40.6	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/100 d'un extrait glycériné préparé avec l'urine de *tuberculose pulmonaire n° 1.*
		3.15	41.	
		6.	41.4	
	11	4.15	40.8	
	12	10.	40.6	Même injection au 1/50. (*Tubercul. pulm. n 1.*)
		12.	41.6	
		3.	41.	
		5.	40.6	

Mars	13	12.	40.8	
		4.	40.8	
	14	9.45	40.6	Même injection au 1/30. (*Tuberc. pulm.* nº 1.)
		12.	40.8	
		3.	40.8	
		6.	40.6	
	15	12.	40.4	Animal très affaibli, hérissé, cachectique.
	17	12.	40.4	
	19	—	—	Mort. Granulations tuberculeuses dans le péritoine. Granulations et masses caséeuses dans le foie et la rate.

Résumé. — Total des injections 6, dont 3 avec des extraits glycériques urinaires.

Injections.	*Résultats.*		
1 Solut. aq. glycérine...............	0 positif	1 négatif	0 douteux
2 Lymphe Koch....................	2 »	—	—
3 Tuberculose pulm. (extr. glycér.)...	2 »	—	—

Exp. III. — Cobaye jeune, femelle.

6 *décembre* 1890. Injection intrapéritonéale de 4 cc. d'un liquide séreux provenant d'un épanchement pleurétique.

En janvier, février et mars, on lui pratique à plusieurs reprises (5 fois) des injections sous-cutanées de solution aqueuse au 1/100 de *lymphe Koch* et une de glycérine, sans modifier la température.

Dates		Heures	Tempér.	Observations.
Mars	10	11.30	39°.5	Injections de 1 cc. solut. aq. au 1/100 du même extrait glycérique qui a servi pour les exp. 1 et 11. (*Tuberculose pulmonaire* nº 1.)
		3.15	39.4	
		6.	39.4	
	11	4.	39.6	
	12	—	—	Même injection au 1/50. (*Tubercul. pulm.* nº 1.) Réaction nulle.
	14	—	—	Même injection au 1/30. (*Tubercul. pulm.* nº 1.) Réaction nulle.
	18	—	—	Même injection au 1/12. (*Tubercul. pulm.* nº 1.) Réaction nulle.

En septembre, l'animal est en parfaite santé et a atteint son entier développement.

Résumé. — Total des injections 10, dont 4 avec extraits glycériques urinaires.

Injections :	1 Solut. aq. glycérine.................	Résultat négatif.
»	5 Lymphe de Koch..................	»
»	4 Tuberculose pulmon. (extr. glyc.).....	»

Deuxième Série.

Dans cette deuxième série d'expériences, nos injections ont été faites avec des solutions d'extraits glycériques variant de 1 pour 10 à 1 pour 5 et ultérieurement avec la solution aqueuse du précipité floconneux produit par l'alcool dans l'extrait glycérique. Nous avons essayé alternativement l'action des solutions provenant d'urines de tuberculeux, d'autres urines pathologiques, d'urines normales et de simples solutions aqueuses de glycérine au même titre. Nos expériences ont été faites sur des cobayes tuberculeux et des cobayes sains. Nous ferons suivre chaque observation d'un commentaire des résultats obtenus.

A. *Cobayes tuberculeux.*

Exp. IV. — Cobaye jeune, femelle.

3 *mars* 1891. Insertion dans l'aîne d'une parcelle de péritoine avec granulations tuberculeuses provenant de l'un des cobayes de la série précédente.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
			°	
Mars	30	10.	39.8	Poids 500 gr.
		4.	40	
	31	9.30	39.8	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/10 *lymphe de Koch.*
		12.	40.6	
		4.30	40.8	
Avril	1	11.	39.8	
		4.	39.6	
	2	12.	39.6	
		5.30	39.4	
	3	9.30	39.6	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/10 du *même extrait glycérique employé pour la série* 1 et qui paraît s'être *altéré*. (*Tuberculose pulmonaire n° 1.*)
		12.	39.8	
		3.	39.6	
	4	9.	39.6	Même injection. (*Extrait glycér. probablement altéré*).
		11.	40	
		3.	39.6	
		5.	39.6	
	5	10.	39.8	
	6	8.30	39.6	Injection 1 ½ cc. solut. aq. au 1/10 extrait glycérique *tuberculose pulmonaire n° 2.*
		12.	41.	
		3.	40.	

Avril	7	12.	39.8	
	9	8.30	40.	Inject. 1 cc. du même extrait glycérique au 1/10. (*Tuberc. pulm. n° 2*).
		12.	40.6	
		12.30	40.8	
		3.	40.	
	12	11.30	39.6	
	14	9.30	40.	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/10 extrait glycérique *urine normale n°* 1.
		12.	40.4	
		5.	39.4	
	15	12.	39.9	
	17	9.	39.8	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 même extrait (*Urine normale n°* 1).
		11.	40.2	
		3.	39.8	
	18	6.	39.6	
	20	9.	40.	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 extrait glycérique *tuberculose pulmonaire n°* 2.
		11.	40.9	
		12.	41.2	
		6.	39.6	
	21	5.30	39.8	
	24	3.	39.9	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/10 extrait glycérique *tuberculose pulmonaire n°* 3*a*.
		4.30	39.7	
		5.30	40.	
		6.30	40.2	
	25	6.30	39.5	
	27	3.30	39.6	Injection 1 ½ cc. solut. aq. au 1/10 de *glycérine*.
		5.45	39.7	
	28	5.30	40.	
	29	3.	40.1	Injection 1 ½ cc. solut. aq. au 1/7 extrait glycérique *urine normale n°* 1 *a*.
		5.	40.2	
		6.	40.2	
Mai	1	3.	40.2	
		5.30	40.	
	2	3.	40.1	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/5 extrait glycérique *urine normale n°* 2.
		5.	41.4	
		7.	40.5	
	4	5.	40.2	
	5	3.	40.	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 ext. glycérique *diphtérie n°* 1.

Mai	5	4.45	40.1	
		6.	40.3	
	6	6.	39.8	
	8	6.	39.8	
	9	3.	40.	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/7 extrait glycérique *tuberculose pulmonaire* n° 3 *b*.
		4.30	40.4	
		6.	41.1	
		7.	41.1	
	11	—	—	Elle met bas deux petits avant terme et qui meurent peu après leur naissance.
	14	—	—	Mort par septicémie et putridité utérine, suite de couches. Quelques ganglions caséeux dans l'aîne inoculée et le long de la colonne lombaire; petite ulcération au lieu d'inoculation. Pas de généralisation dans les viscères.

Remarques. — Le 3 et le 4 avril cet animal reçut des injections avec le même extrait glycérique qui avait servi pour les cobayes de la première série, le mois précédent. Ces injections n'ont amené aucune réaction, tandis qu'un résultat posttif avait été obtenu quelques jours auparavant avec la lymphe de Koch et le surlendemain avec un autre extrait glycérique récemment préparé. Nous ferons la même observation pour les deux cobayes suivants, auxquels on pratiqua les mêmes injections; il est donc probable que cet extrait glycérique a subi une altération qui lui fit perdre son activité.

Résumé. — Total des injections : 14, dont 12 avec extraits glycériques provenant d'urines.

Injections (provenance)	*Résultats*	
1 Lymphe de Koch.........	1 positif.	0 négatif.
1 Solut. aq. glycérine pure.	0 »	1 »
2 Extrait glycérique altéré..	0 »	2 »
4 Extr. glycér. urine normale	1 »	3 »
5 Tuberculose pulmonaire..	4 »	1 »
1 Diphtérie...............	0 »	1 »

Exp. V. — Cobaye jeune, femelle.

3 *mars* 1891. Insertion dans l'aîne d'un fragment de péritoine farci de granulations tuberculeuses provenant d'un des cobayes de la première série.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Mars	4	12.	39°.8	Injection sous-cutanée de 1 cc. *lymphe Koch* au 1/100.
		3.30	40	
	5	3.30	40	

Mars	6	11.	39.8	Injection 1 cc. solut. aq. *glycérine* au 1/100.
		4.30	39.6	
	30	10.	40.	Poids 600 gr.; pleine. On sent une grosseur dans l'aîne inoculée.
		4.	40	
	31	9.30	39.8	Injection de 1 cc. *lymphe Koch* au 1/100.
		12.	40.6	
		4.30	40.6	
Avril	1	11.	39.6	
		4.	39.5	
	3	9.30	39.6	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/10 du *même extrait glycérique* employé pour la série 1 et qui paraît s'être altéré. (*Tuberculose pulmonaire n° 1*).
		12.	39.8	
		3.	39.6	
	4	9.	39.4	Même injection (*extrait glycérique altéré*).
		11.	40.	
		3.	39.4	
	7	12.	39.6	
	8	12.	39.6	
	9	8.30	39.6	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 2*.
		11.	40.4	
		3.	39.6	
	10	12.	39.8	
	12	11.30	39.6	
	14	9.30	39.6	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/10 extrait glycér. *urine normale n° 1*.
		12.	40.2	
	15	11.30	39.8	
	17	9.15	39.7	Même injection au 1/7. (*Urine normale n° 1*.)
		11.30	40.	
		3.	39.8	
	25	—	—	Elle met bas des petits à terme, sains.
Mai	11	5.30	40.2	Elle allaite ses petits, qui sont bien portants.
	12	3.	40.1	Injection de 1 cc. solut. aq. *glycérine* au 1/10.
		4.30	40.4	
		5.30	40.3	
	13	3.	40.1	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/2 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 4*.
		4.	41.1	
		4.45	41.7	
		5.45	41.6	
	14	5.	40.	

Mai	16	2.45	40.3	Même injection après ébullition. (*Tuberculose pulmonaire* n° 4.)
		4.15	40.5	
		5.	40.5	
		6.15	41.2	
	17	5.15	40.2	
	18	6.	40.3	
	19	2.45	40.1	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glycér. *urine normale* n° 2.
		4.30	40.2	
		5.30	41.2	
		6.30	41.	
	20	5.30	39.9	
	21	5.30	39.8	
	22	2.45	40.	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glycér. *diphtérie* n° 1.
		4.45	40.1	
		5.45	40.5	
		6.45	40.7	
	23	6.	40.1	
	25	2.45	40.5	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* n° 3 *b*.
		5.	41.9	
		5.45	41.9	
		6.45	41.4	
	26	4.30	40.1	
	27	1.30	40.	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/5 extr. glycér. *scarlatine* n° 1.
		3.45	40.8	
		4.45	40.9	
		6.	40.5	
	28	6.30	39.9	
	29	1.15	40.	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie). *scarlatine* n° 2.
		3.30	41.	
		5.	41.2	
	30	4.	40.5	
		6.30	40.3	
Juin	1	2.45	40.6	Injection solut. aq. au 1/7 *glycérine*.
		5.	40.3	
		6.	40.5	
	3	4.	40.	
	4	1.45	40.	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* n° 4 *b*.
		4.	41.1	
		5.	41.1	

Juin	5	5.	40.1	
	9	12.15	39.8	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *érythème noueux.*
		2.45	40.7	
		4.	40.7	
		6.	40.2	
	10	4.	40.	
		6.	40.1	
	11	3.15	40.2	Injection 1 cc. solut. aq. flocons. (*Tuberculose pulmonaire n° 4 b.*)
		4.30	42.2	Animal hérissé, faible, haletant, brûlant.
		5.30	41.6	
		6.30	40.8	Amélioré.
	12	6.	40.1	Bien portant.
	16	3.30	40.2	
	17	2.30	40.1	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *arthrite fongueuse tuberculeuse.*
		4.45	40.8	
		6.	40.7	
	18	5.	40.4	Animal amaigri, cachectique.
	20	3.15	40.2	Injection 1 cc. solut. aq. (bouillie) flocons. (*Tuberculose pulmonaire n° 3 c.*)
		4.30	40.3	
		5.30	40.4	
		7.15	40.	
	22	3.30	40.4	Très cachectique et amaigrie.
		6.	40.2	
		7.	40.	
	30	—	—	Mort. Tuberculose généralisée, masses caséeuses et granulations dans les poumons, le foie, la rate.

Remarques. — L'injection de lymphe de Koch faite le 4 mars, lendemain de l'inoculation tuberculeuse, n'a pas modifié la température, tandis que celle faite le 31, alors que l'animal commençait à s'infecter, a été suivie d'une légère réaction. Nos premières injections d'extraits glycériques n'ont provoqué également que des réactions faibles ou nulles, tandis que celles pratiquées plus tard, alors que l'animal était plus complètement tuberculisé ont produit des élévations parfois très fortes de la température. L'injection du 11 juin en particulier faite avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique provenant d'une urine de tuberculeux a fait monter la température jusqu'à près de 42 degrés en portant une profonde atteinte à l'état général. On remarquera également que les injections faites après l'accouchement pendant la lactation ont été beaucoup plus actives que celles de la dernière période de la grossesse. Une dernière injection faite pendant l'état de cachexie

interne qui a précédé la mort n'a pas été suivie de réaction. Les réactions les plus fortes ont été obtenues avec les urines provenant de sujets tuberculeux.

Résumé. — Total des injections 22, dont 17 avec des extraits glycériques urinaires et 2 avec la solut. aq. des flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique.

Injections (provenance)		*Résultats*	
1 Lymphe de Koch...........	1 positif	1 négatif	—
3 Solut. aq. glycérine pure.....	0 »	3 »	—
3 Extr. glyc. urine normale....	1 »	2 »	—
2 Extr. glycér. altéré..........	0 »	2 »	—
7 Tuberculose pulmonaire.....	5 »	1 »	1 douteux.
1 Tuberc. articulaire..........	1 »	0 »	—
2 Scarlatine..................	2 »	0 »	—
1 Diphtérie..................	1 »	0 »	—
1 Erythème noueux...........	1 »	0 »	—

Exp. VI. — Cobaye jeune, mâle.

3 *mars* 1891. Insertion dans l'aine d'un fragment de péritoine tuberculeux provenant de l'un des cobayes de la première série.

Date		Heure	Tempér.	Observations
Mars	30	10.	40°.4	Bien portant. Poids 450 gr. Grosseur dans l'aîne inoculée.
		4.	40.2	
	31	9.30	40.	Injection sous-cutanée de 1 cc. solut. aq. *lymphe Koch* au 1/100.
		12.	41.6	
		4.30	41.2	
Avril	1	11.	40.2	
		4.	39.8	
	3	9.30	39.8	Injection de 1 cc. Solut. aq. au 1/10 d'un extrait glyérique altéré. (*tuberc. n°* 1, voir la remarque de l'exp. 1).
		12.	40.4	
		3.	39.8	
	4	9.	40.	Même injection, *extr. glyc. altéré.*
		11.	40.4	
		3.	39.8	
		5.	40.	
	5	10.	40.	
	6	8.30	39.6	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/10 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n°* 2.
		12.	41.	
		3.	40.2	
		5.	40.1	

Avril	7	12.	41.	
		5.	40.2	
	8	11.30	40.2	
	9	8.30	40.6	Même injection. (*Tuberc. pulm. n° 2*).
		11.	41.6	
		3.	40.6	
	10	12.	40.2	
	12	11.	40.3	
	13	9.	40.	Même injection au 1/7. (*Tuberc. pulm. n° 2*).
		11.	42.	
		12.	41.8	
		4.	39.8	
	14	12.	40.	
	15	12.	40.6	
	16	9.30	40.7	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *urine normale n° 1*.
		11.45	40.6	
		3.	40.	
	17	3.	40.	
	18	9.	40.5	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 2*.
		11.15	41.3	
		5.30	40.6	
	20	6.	41.2	
	21	5.30	40.7	
	23	5.	40.2	
	24	3.	40.4	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/30 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n°* 3.
		4.30	40.9	
		5.30	40.9	
		6.30	40.8	
	25	6.30	40.1	
	29	5.30	40.5	
	30	6.	40.8	
Mai	1	2.45	40.6	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *urine normale n° 2*.
		5.15	40.8	
		6.	40.7	
	2	4.	40.5	
	4	3.	40.2	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *diphtérie n° 1*.
		5.	41.	
		6.	40.7	
	5	5.	40.2	
	6	6.	40.	

Mai	9	3.	40.2	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire* nº 3 *b*.
		4.30	40.1	
		6.	41.1	
		7.	40.9	
	11	5.30	40.5	
	12	3.	40.4	Inj. 1 cc. Solut. aq. au 1/10 *glycérine*.
		4.30	40.6	
		5.30	40.8	
	13	6.	40.6	
	14	5.	40.	
	15	3.	39.8	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/5 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* nº 4 *a*.
		4.30	40.4	
		5.30	40.7	
		6.30	41.	
	16	6.30	40.2	
	18	6.	40.2	
	19	2.45	40.	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glyc. *urine normale* nº 2.
		4.30	40.1	
		5.30	40.6	
		6.30	40.8	
	20	5.30	39.8	
	21	5.30	40.3	
	22	2.45	40.1	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/5 bouillie) extr. glycérique *diphtérie* nº 1.
		5.	40.1	
		6.	40.7	
		6.45	41.	
	23	6.	40.3	
	25	2.45	40.4	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* nº 3 *b*.
		5.	40.8	
		5.45	41.2	
		6.45	40.8	
	26	4.30	39.9	
	27	1.30	40.	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/5. Extr. glyc. *scarlatine* nº 1.
		3.45	40.5	
		4.45	40.7	
		6.	40.5	
	28	6.30	39.7	
	29	1.15	40.	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glycér. *scarlatine* nº 2.

Mai	29	3.30	40.6	
		5.	41.	
	30	4.30	39.9	
Juin	1	2.45	39.7	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 *glycérine.*
		5.	40.2	
		6.	40.2	
	3	4.	39.5	
	4	1.45	39.9	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 4 b.*
		4.	40.4	
		5.	40.8	
	5	5.	40.2	
	8	7.	40.5	
	9	12.15	39.7	Inj. 1 cc. Solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glyc. *érythème noueux.*
		2.45	41.3	
		4.	41.4	
		6.	40.8	
	10	4.	39.9	
		6.	40.1	
	11	3.15	40.4	Injection 1 cc. Solut. aq. flocons. *Tuberculose pulmonaire n° 4 b.*
		4.30	40.7	
		5.30	41.5	
		6.30	40.8	
	12	6.	40.5	
	15	5.	39.9	
	16	8.45	39.9	Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose articulaire.*
		11.45	40.1	
		12.15	40.2	
		3.	39.8	
	18	5.	40.1	
	20	3.15	40.	Injection 1 cc. Solut. aq. flocons, (bouillie): *tuberculose pulmonaire n°* 3 *c.*
		4.30	41.2	
		5.30	40.9	
		7.15	40.2	
	29	3.	39.7	Injection 1 cc. Solution aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *pleuropneumonie.*
		4.30	40.6	
		5.30	40.8	
		6.45	41.1	
	30	5.30	40.3	

Juillet 1	3.15	40.5	Injection. Solut. aq. des flocons précipités par l'alcool dans 4 cc. extr. glycér. *pleuropneumonie* (même urine que le 29).
	4.15	40.5	
	5.30	40.6	
	6.30	41.7	
	6.50	41.3	
2	4.	40.6	
3	6.	40.	
10			Animal amaigri. On le tue. A l'autopsie on constate une tuberculose généralisée de la rate, du foie et des poumons. Il y a une ulcération tuberculeuse dans l'aine inoculée avec une chaîne de ganglions caséeux.

Remarques. — L'appréciation des réactions est plus délicate chez ce cobaye, parce qu'il a souvent présenté, en dehors de toute injection, des températures fébriles. Cependant en suivant attentivement la marche de la température en la comparant avec celles des autres jours, on arrive presque toujours à surmonter cette difficulté. L'injection du 13 avril faite avec un extrait glycérique provenant d'une urine de tuberculeux a atteint un chiffre très élevé, qui dépasse notablement tous ceux que l'animal a présenté d'une façon spontanée, tandis que l'injection faite le 12 mai avec la glycérine étendue et celle du 1er mai avec l'extr. glyc. d'urine normale ne laissent évidemment aucun doute sur l'absence de réaction, bien que les températures soient relativement hautes, le chiffre initial n'ayant pas été notablement dépassé. D'autre part, le 6 avril après l'injection faite avec un extr. glycér. provenant d'urine de tuberculeux, la marche de la température, la comparaison avec les autres expériences nous portent à admettre la réalité d'une réaction, bien que le même maximum thermique ait été observé le lendemain à la même heure. Nous considérons comme douteuses les réactions du 4 juin avec urine de tuberculeux et du 27 mai avec urine de scarlatineux; les écarts thermiques sont trop faibles pour nous permettre pour ces deux injections une appréciation rigoureuse chez ce cobaye dont la température est très variable.

Résumé. — Total des injections 26, dont 24 avec des extraits glycériques urinaires et 3 avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique.

Injections		*Résultats*		
1 Solut. aq. lymphe Koch.		1 positif.	0 négatif.	0 douteux.
2 Solut. aq. glycérine pure		— »	2 »	— »
2 Extrait glycér. altéré		— »	2 »	— »
3 Urine normale. Extr. glyc.		1 »	2 »	— »
11 Tuberc. pulmon.	9 extr. glyc.	8 »	— »	1 »
	2 flocons	2 »	— »	— »
1 Tuberc. artic. extr. glycér.		— »	1 »	— »

2 Pleuropneumonies	1 extr. glyc.	1	positif.	—	négatif.	—	douteux.
	1 flocons..	1	»	—	»	—	»
2 Scarlatine. Extr. glycér.......		1	»	—	»	1	»
1 Erythème noueux. Extr. glyc..		1	»	—	»	—	»
2 Diphtérie. Extr. glycér.......		2	»	—	»	—	»

Exp. VII. — Cobaye jeune, femelle.

3 *mars* 1891. — Insertion dans l'aîne droite d'un fragment de péritoine infiltré de granulations tuberculeuses, provenant d'un cobaye de la première série.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Mars	26	10.	39°.8	Poids 410 gr. Une petite grosseur dans l'aîne inoculée.
	30	10.	39.8	
		4.	40.	
	31	9.30	39.8	Injection de 0.01 *lymphe Koch* dans 1 cc. d'eau.
		12.	41.6	
		4.30	41.2	
Avril	1	11.	40.4	
		4.	39.5	
	2	12.	39.5	
	3	9.30	39.6	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glycérique *altéré*. (Voir la Remarque de l'Exp. IV).
		12.	40.	
		3.	39.6	
	4	9.	39.6	Même injection. (*Extr. glyc. altéré.*)
		11.	40.	
		3.	40.	
		5.	39.6	
	5	10.	39.6	
	6	8.30	39.4	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 2.*
		12.	41.2	
		3.	40.4	
	7	12.	40.	
	8	11.30	39.6	
	9	8.30	39.4	Même injection. (*Tuberc. pulm. n° 2.*)
		11.	40.7	
		3.	39.8	
	10	12.	40.	
	11	12.	39.8	
	12	12.	39.4	
	13	9.15	39.4	Même injection au 1/7. (*Tuberc. pulm. n° 2*).
		11.15	41.4	

Avril	13	12.15	41.2	
		4.	39.4	
	15	11.30	39.8	
	16	9.30	40.2	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *urine normale* nº 1.
		11.45	40.1	
		3.	40.	
	17	3.	40.	
	18	9.15	40.	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberc. pulm.* nº 2.
		11.30	41.2	
		5.30	39.8	
	20	6.	40.	
	23	5.	39.7	
	24	6.30	39.8	
	25	3.	39.7	Injection 1 ½ cc. solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire* nº 3 *a*.
		5.	41.	
		6.	40.5	
		7.	40.2	
	27	6.	39.8	
	28	3.	39.6	Injection 1 ½ cc. solut. aq. au 1/10 *glycérine pure*.
		5.15	39.9	
		6.	39.8	
	29	5.30	39.9	
	30	5.	39.8	
Mai	1	3.	39.9	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *urine normale* nº 2.
		5.15	39.8	
		6.	40.	
	2	5.	40.1	
	4	3.	39.9	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *diphtérie* nº 1.
		5.	41.4	
		6.	40.4	
	5	5.30	39.9	
	6	6.	39.8	
	9	3.	39.9	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *tuberc. pulm.* nº 3 *b*.
		4.30	40.1	
		6.	41.	
		7.	40.5	
	11	5.30	40.1	
	12	3.	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/10 *glycérine pure*.

Mai	12	4.30	39.9	
		5.30	40.2	
	13	2.45	40.	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire n° 4a.* — Etat de grossesse avancé.
		4.	40.3	
		5.	40.8	
		6.	40.4	
	14	5.15	39.7	
	15	3.	39.6	Même injection au 1/5. (*Tuberc. pulm. n° 4a.*)
		5.30	40.4	
		6.30	40.5	
	16	4.30	39.8	
		6.15	40.	
	18	6.	39.9	
	21			Elle met bas deux petits bien portants.
	28	6.30	40.	Allaitement.
	29	1.15	40.	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *scarlatine n° 1.*
		3.30	41.6	
		5.	41.2	
	30	4.30	40.2	
Juin	1	2.45	40.2	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 *glycérine pure.*
		5.	40.3	
		6.	40.2	
	3	2.45	39.5	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouilie) extr. glyc. *urine normale n° 2.*
		5.	40.3	
		6.	40.1	
		7.	40.3	
	4	1.45	39.9	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glyc. *tuberculose pulmon. n° 4b.*
		4.	40.7	
		5.	40.6	
	5	5.	39.9	
	9	12.15	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *rhumatisme noueux.*
		2.30	40.6	
		4.	40.1	
		6.	40	
	10	4.	39.8	
	11	3.15	40.1	Inj. 1 cc. solut. aq. des flocons précipités par l'alcool dans l'extr. glyc. *tuberc. pulm. n° 4b.*
		4.30	40.4	
		5.30	41.1	
		6.30	40.7	

Juin 12	6.	40.1	
15	5.	40.	
16	8.45	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose articulaire.*
	11.15	40.5	
	12.15	40.4	
	3.	39.8	
18	4.45	39.7	
20	3.	39.8	Inj. 1 cc. solut aq. flocons. *Tuberc. pulm. n° 3c.* — Etat de grossesse assez avancé.
	4.30	39.7	
	5.30	40.6	
	7.15	40.2	
29	3.	39.9	Inj. 1 cc. solut. aq. extr. glyc. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *pleuropneumonie.*
	4.30	40.3	
	5.15	40.8	
	6.30	40.4	
30	5.15	40.	

Mort de tuberculose généralisée le 12 août. Granulations et masses caséeuses dans les poumons, le foie, la rate.

Remarques. — Chez ce cobaye, les réactions sont bien plus évidentes que chez le précédent, les températures étant beaucoup plus constantes et plus régulières. On remarquera cependant qu'à la fin de la grossesse les réactions sont faibles, peu nettes et même douteuses. Nous avons déjà signalé cette influence de la grossesse.

Résumé. — Total des injections 25, dont 17 avec la solut. aq. des extraits glycériques urinaires et 2 avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique.

Injections.		*Résultats.*	
1 Solut. aq. lymphe Kock	1 pos.	0 nég.	0 douteux
2 » » glycérine pure	—	2 »	—
3 » » extr. glycér. altéré	—	3 »	—
3 » » extr. glyc. urine normale	—	3 »	—
11 Tuberculose pulm. { extr. glyc. 9	8 »	—	1 »
11 Tuberculose pulm. { flocons 2	2 »	—	—
1 Tuberculose articulaire (extr. glyc.)	—	—	1 »
1 Pleuropneumonie (extr. glyc.)	1 »	—	—
1 Scarlatine (extr. glyc.)	1 »	—	—
1 Diphtérie (extr. glyc.)	1 »	—	—
1 Erythème noueux (extr. glyc.)	1 »	—	—

Exp. VIII. — Cobaye jeune, femelle.

26 *mars* 1891. Insertion dans l'aîne gauche d'un fragment de péritoine infiltré de granulations tuberculeuses, provenant d'un des cobayes de la première série.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Avril	10	12.	40.°	
	11	9.30	39.8	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *tuberculose pulmon.* n° 2.
		12.	41.	
		3.	40.4	
		6.	40.2	
	12	12,	39.7	
	13	12.	40.	
	14	9.30	40.	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *urine normale* n° 1.
		12.	40.6	
		5.	39.8	
	15	12.	40.2	
	16	12.	39.8	
	17	9.10	39.8	Même ingestion au 1/7. (*Urine normale* n° 1.)
		11.15	40.4	
		3.	40.	
	18	6.	40.	
	20	9.	40.2	Inject. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire* n° 2.
		11.	41.2	
		12.15	41.3	
		6.	40.	
	21	5.	39.9	
	23	5.	39.5	
	24	3.	39.6	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire* n° 3 *a*.
		4.30	39.9	
		5.30	40.4	
		6.30	40.3	
	25	6.30	39.8	
	27	3.30	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/10 *glycérine*.
		5.45	39.8	
	28	5.30	39.8	
	29	3.	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *urine normale* n° 1.
		5.	40.4	
		6.	40.2	
	30	5.	39.7	
Mai	1	3.	39.9	
		6.	39.6	
	2	2.45	39.9	Inj. 1 cc. solut aq. au 1/5 ext. glyc. *urine normale* n° 2.
		5.	40.	

Mai	2	6.	40.3	
		7.	39.9	
	4	5.	39.9	
	5	3.	39.4	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *diphtérie nº 1.*
		3.30	39.4	
		4.45	39.7	
		6.	40.	
	6	6.	39.6	
	8	6.	39.8	
	9	3.	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 ext. glyc. *tuberculose pulmonaire nº 3 b.*
		4.30	40.2	
		6.	40.7	
		7.	40.3	
	11	6.	39.8	
	12	3.	40.	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/10 *glycérine.*
		4.30	39.7	
		5.30	40.1	
	13	2.45	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire nº 4 a.*
		4.	40.6	
		5.	40.4	
		6.	39.8	
	14	5.	39.5	
	15	3.	39.5	Même injection au 1/5. (*Tuberculose pulm. nº 4 a.*)
		4.30	39.8	
		5.30	40.4	
		6.30	40.4	
	16	6.30	40.1	
	18	6.	39.8	
	19	2.45	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glyc. *urine normale nº 1 b.*
		4.30	39.7	
		5.30	40.2	
		6.30	40.2	
	20	5.30	39.7	
	21	5.30	40.5	
	22	2.45	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glyc. *diphtérie nº 2.*
		4.45	40.	
		5.45	40.3	
		6.45	40.4	
	23	6.	39.8	

Juin	3			Elle met bas trois petits bien portants.
	10	4.30	40.1	
		6.30	40.4	
	11	6.	40.4	
	12	2.30	40.	
		4.30	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. des flocons précipités par l'alcool dans l'extr. glyc. de l'urine *diphtérie n° 3*.
		6.	40.9	
		7.	41.	
	13	5.	39.8	
		7.	40.2	
	15	5.	40.	
	16	8.45	39.9	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glyc. *tuberculose articulaire.*
		11.45	41.6	
		12.15	41.3	
		3.	40.2	
	18	5.	40.	
	19	2.45	39.9	Inj. 1 cc. solut aq. des flocons précipités par l'alcool dans l'extr. glyc. de la même urine. (*Tuberculose articulaire.*)
		4.15	40.4	
		5.	41.	
		6.	40.9	
		7.	40.6	
	22	3.15	40.	Inj. 2 cc. solut. aq. flocons. *Urine normale n° 1 c.*
		4.45	40.7	
		5.30	41.1	
		6.30	40.8	
	23	5.30	40.	
	27	3.45	40.	Inj. 1 cc. solut. aq. flocons. *Tuberculose pulmon. n° 4 c.*
		5.30	40.6	
		6.30	40.9	
		7.30	40.8	
	30	2.45	40.1	Inj. 1 ½ cc. solut. aq. flocons. *Pleuropneumonie.*
		4.	40.6	
		5.	41.1	
		6.15	40.9	
Juillet	1	6.30	40.3	

Morte de tuberculose généralisée le 1er août. Masses caséeuses et granulations dans les poumons. le foie, la rate.



Remarques. — Nous avons dans cette observation un exemple de l'influence atténuante de la grossesse sur les réactions. Les injections du 11 et du 20 avril produisent une élévation de température assez notable, tandis que les suivantes ne provoquent plus que des réactions affaiblies ou douteuses jusqu'à la mise bas qui a lieu le 3 juin. Dès lors, pendant l'allaitement, l'aptitude à réagir reparaît.

Résumé. — Total des injections 21, dont 14 avec des extraits glycériques urinaires et 5 avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans les extraits glycériques.

Injections.		*Résultats.*		
2 Solut. aq.	Glycérine pure........	0 positifs	2 négatifs	0 douteux.
6 Urine normale	extr. glyc. 5....	—	2 »	3 »
	flocons 1....	1 »	—	—
7 Tuberc. pulmon.	extr. glyc. 6..	4 »	—	2 »
	flocons 1..	1 »	—	—
2 Tubercul. artic.	extr. glyc. 1..	1 »	—	—
	flocons 1..	1 »	—	—
1 Pleuropneumonie	(flocons).......	1 »	—	—
3 Diphtérie	extr. glyc. 2.........	—	1 »	1 »
	flocons 1.........	1 »	—	—

Exp. IX. — Cobaye jeune, mâle.

26 *mars* 1891. Insertion dans l'aîne d'un fragment de péritoine infiltré de granulations tuberculeuses, provenant d'un des cobayes de la première série.

Dates	Heures	Tempér.	Observations
Mars 31	4.30	39°.8	Poids 500 grammes.
Avril 9	8.45	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 2*.
	11.30	40.8	
	3.	40.	
10	12.	40.	
13	12.	39.8	
14	9.30	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *urine normale n°* 1.
	12.	40.6	
	5.	40.1	
15	12.	40.2	
16	12.	39.8	
17	9.	39.8	Même injection au 1/7. (*Urine normale n°* 1.)
	11.15	40.	
	3.	39.6	
18	6.	40.	
20	6.	40.	

Avril 24	6.	39.9	
25	3.	39.5	Inject. 1 1/2 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glycér. *tuberc. pulmonaire n° 3 a.*
	5.	41.2	
	6.	40.7	
	7.	40.7	
27	6.	40.4	
28	2.45	39.7	Inject. 1 1/2 cc. solut. aq. au 1/10 *glycérine.*
	5.15	40.4	
	6.	40.2	
29	6.	40.3	
30	6.	40.1	
Mai 1	2.45	39.6	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *urine normale n°* 2.
	5.15	40.	
	6.	40.4	
2	5.	40.	
4	3.	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *diphtérie n°* 1.
	5.	40.	
	6.	40.6	
5	3.	40.1	
	6.	40.	
8	6.	40.3	
9	3.	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n°* 3 *b*
	4.30	40.1	
	6.	41.	
	7.	40.2	
11	6.	39.9	
12	3.	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/10 *glycérine.*
	4.30	39.8	
	5.30	40.1	
13	2.45	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuber culose pulmonaire n° 4 a.*
	4.	40.5	
	5.	41.1	
	5.45	41.2	
14	5.	39.6	
16	2.45	39.5	Même injection après ébullition. (*Tuberc. pulm. n° 4 a.*)
	4.15	39.9	
	5.	40.7	
	6.	41.2	
	6.30	41.1	

Mai	17	5.15	39.8	
	18	6.	39.7	
	19	2.45	39.9	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5 bouillie extr. glycér. *urine normale n° 2.*
		4.30	40.	
		5.30	40.8	
		6.30	40.3	
	20	5.30	39.9	
	21	5.30	39.8	
	22	2.45	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glyc. *diphtérie n° 1.*
		4.45	39.8	
		5.45	40.5	
		6.45	40.2	
	23	6.	39.9	
	25	2.45	40.	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n°* 3 *b.*
		5.	40.4	
		5.45	40.5	
		7.	40.5	
	26	5.	39.6	
	27	1.30	39.8	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5 extr. glyc. *scarlatine n° 2.*
		3.45	40.4	
		4.45	40.3	
		6.	40.2	
	28	6.30	39.9	
	29	1.15	39.9	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glycér. *scarlatine n° 1.*
		3.30	40.2	
		5.	40.2	
	30	4.	39.5	
Juin	3	4.	39.8	
	4	1.45	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 4 b.*
		4.	40.	
		5.	40.4	
	5	5.	40.	
		7.	40.3	
	9.	12.	39.5	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *érythème noueux.*
		2.30	40.6	
		4.	40.	
	10	4.	39.6	
	16	4.	39.7	

17	2.30	39.6	Inject. 1 cc. sol. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose articulaire.*
	4.45	40.2	
	6.	40.5	
18	4.30	39.6	
22	3.15	40.	Injection 3 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 3 c.*
	4.45	40.	
	5.45	40.4	
	6.45	40.6	
23	5.45	39.6	
29	3.	39.6	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *pleuropneumonie.*
	4.30	40.	
	5.15	40.5	
	6.30	40.2	
30	5.15	40.	

Cet animal est bien portant, mais présente toujours une petite ulcération, arrondie, à bords taillés à pic au niveau de l'aîne injectée.

Le 17 octobre, il pèse 740 gr.; l'ulcération de l'aîne se présente toujours avec les mêmes caractères. L'animal paraît du reste en bonne santé.

Remarques. — Ce cobaye est le seul qui ait survécu à l'inoculation. La tuberculose chez lui est restée locale ou, tout au moins, a présenté une évolution fort lente. Les réactions qui au début étaient bien accusées, surtout lorsqu'elles étaient faites avec des extraits glycériques d'urines de tuberculeux, deviennent ensuite faibles ou douteuses. Cette accoutumance ou cette diminution de l'aptitude à réagir semble être en rapport avec la marche toute spéciale et l'atténuation de la tuberculose chez ce cobaye.

Résumé. — Total des injections 21, dont 19 avec des extraits glycériques urinaires.

2 Solut. aq. glycérine pure........	0	positifs	2	négatifs	0	douteux
4 Urine normale (extr. glycér.).....	1	»	2	»	1	»
8 Tubercul. pulm. (extr. glycér.)...	5	»	1	»	2	»
1 Tubercul. articulaire (extr. glycér.).	—	—	—	—	1	»
1 Pleuropneumonie (extr. glyc.)....	—	—	—	—	1	»
2 Scarlatine (extr. glycér.)........	—	—	2	»	—	—
2 Diphtérie (extr. glycér.).........	—	—	—	—	2	»
1 Erythème noueux (extr. glyc.)...	—	—	—	—	1	»

B. *Cobayes sains*

Nous avons pratiqué des injections à 19 cobayes sains, dont deux étaient issus de parents tuberculeux. Cela fait un total de 20 cobayes sains en y ajoutant celui de la première série. Sur ce nombre nous avons obtenu des réactions fortes sur 7, faibles ou douteuses sur 3, nulles sur 9, soit 10 avec celui de la première série. Les réactions ont été, chez les

cobayes qui ont réagi, beaucoup moins constantes, moins régulières que chez les cobayes tuberculeux ; les plus fortes ont été généralement obtenues avec les urines tuberculeuses.

Nous donnerons l'expérience détaillée pour les cobayes qui ont présenté fréquemment des réactions ; nous nous bornerons à résumer les autres.

Exp. X. — Cobaye jeune.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Avril	20	9.15	40.2	Injection sous-cutanée de 3/4 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose pulmon.* nº 2.
		11.15	41.1	
		12.	40.9	
		6.	40.1	
Mai	27	1.30	40.	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/5 extr. glycér. *scarlatine* nº 2.
		3.45	40.	
		4.45	40.1	
		6.	40.	
	28	6.	39.9	
	29	1.30	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/5 (bouillie) extr. glycér. *scarlatine* nº 1.
		3.45	40.8	
		5.	40.1	
	30	4.	40.1	
Juin	1	2.15	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 *glycérine*.
		5.	39.9	
		6.	39.7	
	3	2.45	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* nº 2.
		5.	39.8	
		6.	40.	
		7.	40.1	
	4	1.45	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* nº 4 *b*.
		4.	40.4	
		5.	40	
	5	5.	39.6	
	9	12.15	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *érythème noueux*.
		2.45	39.7	
		4.15	40.1	
		6.15	39.8	
	10	6.	40.	On lui injecte 1 cc. d'*eau bromée*.
	11	11.	39.8	Même injection.
		5.	39.9	

Juin	12	4.30	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. des flocons précipités par l'alcool dans l'extr. glycérique de l'urine. *Diphtérie n° 2.*
		4.45	39.9	
		6.	40.6	
		7.	40.5	
	13	5.	39.6	
		7.	39.9	
	16	8.45	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose articulaire.*
		11.15	40.3	
		12.15	39.9	
		3.	39.7	
	18	5.	39.9	
	19	3.	39.5	Inject. 1 cc. solut. aq. flocons précipités par l'alcool dans l'extr. glycér. de la même urine. (*Tuberc. articul.*)
		4.15	40.5	
		5.	40.7	
		6.	40.8	
		7.	40.4	
	22	3.15	40.2	Inject. 2 cc. solut. aq. flocons. *Urine normale n° 1 c.*
		4.45	41.1	
		5.30	40.7	
		6.30	41.	
	23	5.30	40.	
	27	3.45	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. flocons. *Tuberc. pulm. n° 4 c.*
		5.30	40.4	
		6.30	40.9	
		7.30	40.3	
	29	6.30	39.9	
	30	2.45	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. flocons. *Pleuropneumonie.*
		4.	40	
		5.	40.4	
		6.15	40.4	
Juillet	1	6.30	39.9	On le tue. Il est en parfaite santé et l'autopsie ne révèle rien d'anormal.

Remarques. — Parmi les cobayes sains auxquels nous avons pratiqué des injections, celui ci est un de ceux qui ont le mieux réagi. Il avait subi autrefois une instillation sous-cutanée de quelques gouttes de teinture d'iode et il avait conservé à ce niveau un petit noyau d'induration. Nous nous sommes demandé s'il en était résulté une influence favorable pour l'aptitude à réagir. Aussi le 11 et 12, nous avons pratiqué deux injections

irritantes avec de l'eau bromée, pour voir si nous obtiendrions une augmentation d'intensité et de fréquence des réactions. La différence n'est pas très évidente. Chez tous les injections pratiquées avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans les extraits glycériques a généralement donné des résultats plus satisfaisants que celle de ces extraits glycériques eux-mêmes, car on peut obtenir des solutions beaucoup plus riches en principe actif. Nous avons essayé ces injections irritantes, iode ou brome, chez d'autres cobayes qui ne réagissaient pas sans provoquer chez eux l'aptitude aux réactions.

Résumé. — Total des injections 13, dont 8 avec des extraits glycériques urinaires et 4 avec des flocons précipités par l'alcool dans les extraits glycériques. Il a reçu en outre deux injections d'eau bromée.

Injections.		*Résultats.*		
1 Solut. aq. glycérine		0 positif	1 négatif	0 douteux
4 Tuberc. pulmonaire	extr. glyc. 3	1 »	2 »	—
	flocons 1	1 »	—	—
2 Tubercul. articulaire	extr. glyc. 1	—	1 »	—
	flocons 1	1 »	—	—
2 Scarlatine, extr. glycér.		1 »	1 »	—
1 Diphtérie, extr. glycér.		1 »	—	—
1 Erythème noueux, extr. glyc.		—	1 »	—
1 Pleuropneumonie, flocons		—	—	1 »
1 Urine normale, flocons		1 »	—	—

Exp. XI. — Cobaye femelle, adulte.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Mai	5	3.	39°.7	Injection sous-cutanée de 2 cc. solut. aq. extr. glycér. au 1/7. *Diphtérie.*
		5.	39.4	
		6.	39.6	
	12	3.	39.8	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/10 *glycérine.*
		4.30	39.7	
		5.30	39.5	
	13	3.	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 4.*
		4.	39.8	
		5.	40.	
		6.	40.5	
	14	5.30	39.8	
	15	3.	39.8	Même injection au 1/5. (*Tuberc. pulmon. n° 4.*)
		4.30	39.8	
		5.30	39.7	
		6.30	39.8	
Juin				Elle met bas au milieu du mois de juin. Les injections qui suivent sont pratiquées pendant la période d'allaitement.

Juin 27	4.	39.9	Inject. 1 ½ cc. solut. aq. des flocons précipités par l'alcool dans un extr. glycér. de l'urine *tuberculose pulm.* *n°* 4.
	5.30	40.5	
	6.30	40.4	
	7.30	40.4	
29	3.15	39.7	Inject. 1 ½ cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *pleuropneumonie.*
	4.30	40.2	
	5.45	40.3	
	6.45	40.1	
30	3.	40.3	Inject. 1 ½ cc. solut. aq. flocons, même urine. (*Pleuropneumonie*).
	4.15	40.2	
	5.15	40.7	
	6.30	40.9	
Juillet 1	6.30	40.3	

Remarques. — Toutes les réactions chez ce cobaye sont faibles. Cependant on remarquera qu'avant la mise bas, sur 4 injections il n'y a qu'une réaction d'un caractère douteux ; tandis qu'après, pendant la période de lactation, nous avons deux réactions douteuses et une bien caractérisée.

Résumé. — Total des injections 7, dont 4 avec des extraits glycériques urinaires et 2 avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool.

Injections.		*Résultats.*		
1 Solut. aq. glycérine..............		0 positif	1 négatif	0 douteux
3 Tubercul. pulmonaire	extr. glyc. 1	—	1 »	1 »
	flocons 1	—	—	1 »
2 Pleuropneumonie	extr. glyc. 1...	—	—	1 »
	flocons 1...	1 »	—	—
1 Diphtérie, extr. glycér...........		—	1 »	—

Exp. XII. — Cobaye adulte, femelle.

Elle a mis bas il y a quelques jours, et elle allaite.

Dates	Heures	Tempér.	Observations
Mai 15	3.	40°.	Injection de 1 cc. solut. aq. au 1/5 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n°* 4.
	4.30	41.3	
	5.30	41.5	
	6.30	41.	
16	4.30	39.8	
	6.30	40.4	
17	5.30	39.9	
18	3.	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/5 extr. glyc. *urine normale n°* 2.
	4.30	40.4	

Mai	18	5.30	40.1	
		6.30	40.3	
	19	5.30	40.	
	20	—	—	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 *glycérine alcoolisée.*
		Réaction nulle.		
	22	—	—	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glyc. *diphtérie.*
		Réaction nulle.		
	25	—	—	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7, bouillie, extr. glyc. *tuberculose pulm. n° 2.*
		Réaction nulle.		
	27	—	—	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glyc. *scarlatine n° 2.*
		Réaction nulle.		
	29	1.15	39.7	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glyc. *scarlatine n° 1.*
		3.40	40.5	
		5.	40.3	
	30	4.	39.9	
Juin	4	—	—	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7, bouillie, extr. glyc. *tuberculose pulmonaire n° 2.*
		Réaction nulle.		Elle n'allaite plus, mais les glandes mammaires sont encore grosses. Elle est pleine.
	12	—	—	Inject. 1 cc. sol. aq. flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique d'une urine de *diphtérie n° 2.*
		Réaction nulle.		
	17	—	—	Inject. 1 $^1/_2$ cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose articulaire.*
		Réaction nulle.		
	20	3.	39.7	Inject. 2 cc. solut. aq. flocons. *Tuberculose pulmonaire n° 3 c.*
		5.30	39.7	
		7.	40.6	
		7.30	40.3	

Remarques. — Cet animal n'a présenté qu'une seule réaction forte le 15 mai au début de la période de lactation. Nous observons plus tard, le 20 juin, après un grand nombre de résultats négatifs, une réaction faible et tardive avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique d'une urine de tuberculeux, solution qui renferme une proportion probablement plus considérable de principe actif.

Résumé. — Total des injections II, dont 8 avec la solution aqueuse d'extraits glycériques et 2 avec celle des flocons précipités par l'alcool.

Injections		Résultats					
1 Solut. aq. glycérine		0 positif		1 négatif		0 douteux.	
4 Tuberculose pulmon.	extr. glyc. 3	1	»	2	»	—	»
	flocons 1	1	»	—	»	—	»
1 Tuberculose articulaire. extr. glyc.		—	»	1	»	—	»
2 Scarlatine, extr. glycér		—	»	1	»	1	»
2 Diphtérie	extr. glycér. 1	—	»	1	»	—	»
	flocons 1	—	»	1	»	—	»
1 Urine normale, extr. glyc.		—	»	—	»	1	»

Exp. XIII. — Cobaye femelle, très jeune (250 gr.).

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Juin	22	3.15	40°.2	Inject. 1 ½ cc. solut. aq. des flocons précipités par l'alcool dans l'extr. glyc. d'une *urine normale* nº 1.
		4.30	40.	
		5.30	40.1	
		6.45	40.7	
	23	6.	40.1	
		7.	40.	
	27	4.	40.2	Inject. 1 cc. solut. aq. flocons. *Tuberculose pulmon.* nº 4.
		5.30	40.2	
		6.30	40.9	
		7.30	40.6	
	29	7.	40.3	
	30	3.	39.6	Inj. 1 cc. solut. aq. flocons. *Pleuropneumonie.*
		4.	40.	
		5.	40.4	
		6.15	40.4	
Juillet	3	3.	39.8	Infect. 4 cc. solut. aq. flocons précipités dans 2 cc. extr. glycér. *Tuberculose pulmon.* nº 4.
		4.15	40.4	
		5.15	41.4	
		6.30	40.6	
	2	4.	39.9	
	3	6.	37.9	Animal très bien portant.
	8			On le tue; rien d'anormal à l'autopsie.

Remarques. — Ce cobaye a montré une aptitude spéciale aux réactions, alors que beaucoup d'autres du même âge et de même taille ne présentaient avec les mêmes injections aucune réaction, ainsi que nous le verrons plus loin. Il n'a subi aucun traumatisme, ni injection irritante.

Résumé. — Nombre des injections 4, toutes avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans les extraits glycériques.

Injections	Résultats		
1 Urine normale, flocons......	1 positif.	0 négatif.	0 douteux.
2 Tuberculose pulmon., flocons	2 »	—	—
1 Pleuropneumonie, flocons ...	—	—	1 »

Exp. XIV. — Cobaye jeune, femelle (poids 300 gr.).

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Mai	18	2.45	39°.7	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie) extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* n° 4.
		4.15	39.5	
		5.30	40.9	
		6.15	40.6	
	19	5.30	39.9	
	20	—	—	Inj. 1 cc. solut. aq. 1/7 *glycérine alcoolisée*.
		réaction nulle.		
	22	—	—	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/5 bouillie extr. glycér. *diphtérie*.
		réaction nulle.		
	25	3.	39.6	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7, bouillie, extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* n° 3.
		5.	40.	
		6.	40.4	
		7.	40.4	
	26	6.	39.9	
	27	—	—	Inject. 1 cc. solut. aq. 1/5 extr. glycér. *scarlatine* n° 2.
		réaction nulle.		
	29	1.30	39.9	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glyc. *scarlatine* n° 1.
		3.45	40.8	
		5.	40.	
	30	4.	39.9	
Juin	4	2.	39.8	Inj. 1 cc. solut aq. au 1/7, bouillie, extr. glyc. *tuberculose pulmonaire* n° 4 *b*.
		réaction nulle.		
	5	—	—	On lui instille sous la peau quelques gouttes d'une solution d'*iode* dans l'iodure de potassium.
	6	—	—	Même injection.
	9	12.15	39.8	Inject. 1 cc. aq. au 1/7, bouillie, extr. glyc. *érythème noueux*.
		réaction nulle.		
	11	3.	39.7	Instillation sous-cutanée de quelques gouttes de *teinture d'iode*.
		5.30	39.4	

Juin	17	—	—	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glyc. ***tuberculose articulaire***.
				réaction nulle.
	20	3.15	39.7	Inject. 3/4 c. c. solut. aq. flocons précipités par l'alcool dans l'extr. glyc. de ***tuberculose pulmon***. *n*o 3.
		4.30	39.3	
		5.30	40.7	
		7.15	40.1	
	29	3.15	39.6	Inj. 1 cc. solut. aq. au 1/7, bouillie, extr. glyc. ***pleuropneumonie***.
				réaction nulle.
Juillet	3	—	—	Il est bien portant. On le tue; rien d'anormal.

Remarques. — Ce cobaye a présenté une certaine aptitude aux réactions, qui n'a pas été augmentée par l'injection d'iode; celle-ci n'ayant elle-même pas provoqué d'élévation de température.

Résumé. — Nombre des injections 11, dont 9 avec des extraits glycériques et 1 avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool.

Injections		*Résultats*		
1 Solut. aq. glycérine		0 pos.	1 nég.	0 douteux.
4 Tuberculose pulmon.	extr. glyc. 3	1 »	1 »	1 »
	flocons 1	1 »	—	—
1 Tuberculose articul. extr. glyc.		—	1 »	—
2 Scarlatine, extr. glyc.		1 »	1 »	—
1 Diphtérie, extr. glyc.		—	1 »	—
1 Pleuropneumonie, extr. glyc.		—	1 »	—
1 Erythème noueux., extr. glyc.		—	1 »	—

Exp. XV. — Cobaye jeune (250 gr.).

Cet animal a subi une quinzaine de jours auparavant, pour une autre expérience, une section du rein gauche. La plaie est parfaitement cicatrisée; il n'y a pas d'abcès.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Juin	11	6.	39°9	
	12	4.30	39.7	Injection de 1 cc. solut. aq. flocons. *Diphtérie n*o 2.
		6.	40.2	
		7.	40.3	
	13	7.	40.1	
	16	8.30	39.4	Injection 1 cc. solut. aq. au 1/7, bouillie, extr. glycér. ***tuberculose articulaire***.
		9.	39.4	
		11.15	41.5	
		12.15	41.2	
		3.	40.4	

Juin	20	3.	39.8	Injection de 1 cc. solut. aq. flocons *tuberculose pulmon.* nº 3.
		4.30	39.9	
		5.30	39.8	
		7.	40.3	
	24	—	—	On le tue. Rien d'anormal. Cicatrice linéaire. du rein.

Remarques. — Cet animal a présenté une réaction forte. Il est difficile de dire si le traumatisme antérieurement subi a été pour quelque chose dans l'aptitude à réagir.

Résumé. — Total des injections 3, dont 2 avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool et 1 avec celle de l'extrait glycérique.

Injections.	*Résultats.*	
1 Diphtérie (flocons)	0 positif	1 négatif
1 Tuberculose pulm. (flocons)	—	1 »
1 Tuberculose articulaire (extr. glycér.).........	1 »	—

Exp. XVI. — Cobaye jeune, mâle (350 gr.).

Ce cobaye est un fils d'un des cobayes morts de tuberculose, étudiés dans la série précédente. Il est en bonne santé.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Août	12	3.	39°.8	Injection 1 1/2 cc. solut. aq. flocons précipités par l'alcool dans un extrait glycér. correspondant à 400 cc. d'*urine normale nº* 1.
		5.	40.1	
		6.	40.5	
		7.	40.7	
	13	6.	40.	
	14	3.	39.5	Inject. 1 1/2 cc. solut. aq. flocons *fièvre typhoïde* (la qq. inject. correspond à la 1/2 de l'urine des 24 h.).
		4.30	40.1	
		5.30	40.3	
		6.30	40.5	
		7.30	40.4	
	15	6.	40.2	
	16	6.	39.9	
	17	3.15	39.7	Injection 1 cc. solut. aq. flocons *tuberculose pulm. nº* 3 (la qq. inject. correspond au 1/2 de l'urine des 24 h.).
		4.30	40.1	
		5.30	40.2	
		7.	39.9	
	18	7.	39.8	
	25	—	—	On le tue. Rien d'anormal.

Remarques. — Quoique fils de tuberculeux, ce cobaye, du reste bien portant, n'a pas présenté d'aptitude bien marquée aux réactions.

Résumé. — Total des injections 3, toutes avec la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool dans l'extrait glycérique.

Injections.		*Résultats.*		
1 Tuberculose pulmonaire, flocons		0 posit.	1 nég.	0 dout.
1 Fièvre typhoïde,	id	—	—	1 »
1 Urine normale,	id	1 »	—	—

EXP. XVII. COBAYE jeune (360 gr.).

Comme le précédent, ce cobaye est le fils de l'un de ceux qui sont morts de tuberculose.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Août	8	3.45	39°.5	Injection sous-cutanée de 1 cc. d'*eau bouillie*.
		4.15	39.3	
		5.	39.6	
		6.	40.	
	12	3.	39.8	Injection de 1 ½ cc. solut. aq. flocons. *Urine normale n° 1* (corresp. à 400 cc. d'urine diurne).
		5.	40.1	
		6.	40.1	
		7.	40.4	
	13	6.30	40.	
	14	3.	39.2	Inject. 1 ½ cc. solut aq. flocons *fièvre typhoïde* (corresp. à la ½ de l'urine des 24 p.).
		Pas de réaction.		
	17	3.15	39.5	Inject. de 2 cc. solut. aq. flocons. *Tuberculose pulm. n°* 3 (corresp. à 400 cc. d'urine).
		4.30	39.7	
		5.30	39.7	
		7.	40.6	
	18	7.	39.7	
Juillet	1	—	—	On le tue. Rien d'anormal.

Remarques. — De même que pour le précédent, l'hérédité ne paraît pas avoir conféré à ce cobaye une aptitude plus grande aux réactions.

Résumé. — Total des injections 4, dont 3 avec des solut. aq. des flocons précipités par l'alcool.

Injections.		*Résultats.*		
1 Eau bouillie		0 positif	1 négatif	0 douteux
1 Urine normale, flocons		—	—	1 »
1 Fièvre typhoïde,	id	—	1 »	—
1 Tuberculose pulm.	id	1 »	—	—

Exp. XVIII. — Cobaye jeune.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Mai	18	2.45	39°.4	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 (bouillie à 3 reprises) extr. glycér. *tuberculose pulm.* n° 4.
		4.15	40.1	
		5.30	41.2	
		6.15	40.6	
	19	5.30	40.1	

Résumé : 1 inject. extr. glyc. Tuberc. pulm. : 1 résultat positif.

Exp. XIX. — Cobaye femelle.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Mai	18	2.45	39°.5	Inject. 1 cc. solut. aq. bouillie extr. glyc. *Tuberculose pulmonaire n° 4*.
		4.15	39.2	
		5.30	40.3	
		6.15	40.4	
	19	5.30	39.6	
	20	—	—	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 *glycérine alcoolisée.*
		Réaction nulle.		
	22	—	—	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/5 bouillie extr. glyc. *diphtérie.*
		Réaction nulle.		
	25	3.	39.6	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 bouillie extr. glyc. *tuberculose pulmonaire n° 3 b.*
		5.	40.	
		6.	40.3	
		7.	40.2	
	27	—	—	Inject. 1 cc. solut. aq. 1/5 extr. glyc. *scarlatine n° 2.*
		Réaction nulle.		
Juin	4	—	—	Inject. 1 cc. solut aq. au 1/7 bouillie extr. glyc. *Tuberculose pulmonaire n° 4 b.*
		Réaction nulle.		
	5 et 6	—	—	Instillations sous-cutanées de quelques gouttes d'une solution d'*iode* dans l'iodure de potassium.
	9	—	—	Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 bouillie extr. glyc. *érythème noueux.*
		Réaction nulle.		
	11	—	—	Instillation sous-cutanée de quelques gouttes de *teinture d'iode.* — Elle est pleine.

Juin 17 — — Inject. 1 cc. solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose articulaire.*

Réaction nulle.

21 — — Elle avorte et meurt en couches.

Remarques. — Les injections d'iode n'ont pas modifié l'aptitude aux réactions, presque nulles chez ce cobaye.

Résumé. — Total des injections 8, dont 7 avec des extraits glycériques urinaires.

Injections			*Résultats*	
1 Solut. aq. glycérine alcoolisée.		0 positif	1 négatif	0 douteux.
3 Tubercul. pulmon.	extr. glyc.	—	1 »	2 —
1 Tubercul. articul.	id.	—	1 »	—
1 Diphtérie	id.	—	1 »	—
1 Scarlatine	id.	—	1 »	—
1 Erythème noueux	id.	—	1 »	—

Exp. XX. — Cobaye adulte, mâle.

Avril 11 — — Inj. 1 cc. Solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire n° 2.*

Réaction nulle.

Exp. XXI. — Cobaye adulte, femelle.

Avril 11 — — Inj. 1 cc. Solut. aq. au 1/10 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire n° 2.*

Réaction nulle.

Exp. XXII. — Cobaye jeune.

Avril 17 — — Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *urine normale n° 1.*

Réaction nulle.

Exp. XXIII. — Cobaye jeune.

Avril 20 — — Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire n° 2.*

Réaction nulle.

Exp. XXIV. — Cobaye adulte, femelle (pleine),

Avril 29 — — Injection de 1 1/2 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glycér. *urine normale n° 1.*

Réaction nulle.

Mai 1 — — Inject. 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *urine normale n° 2.*

Réaction nulle.

Mai 4 — — Inject. 1 cc. Solut. aq. au 1/10. Extr. glyc. *diphtérie.*

Réaction nulle.

Mai 9 — — Inject. 1 cc. Solut. aq. au 1/7 extr. glyc. *tuberculose pulmonaire* n° 3 *b*.

Réaction nulle.

Résumé. — 4 injections faites avec des extraits glycériques :

2	Urine normale, extr. glycér.	Résultat négatif.
1	Tuberculose pulmon. extr. glycér.	id.
1	Diphtérie, id.	id.

Exp. XXV. — Cobaye adulte, (pleine).

Mai 15 — — Injection 1 cc. Solut. aq. au 1/5 extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* n° 4 *a*.

Réaction nulle.

Exp. XXVI. — Cobaye adulte, femelle.

Elle allaite encore, mais les petits sont déjà grands et elle est en état de grossesse.

Mai 30 — — Inject. 1 cc. Solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glycér. *scarlatine* n° 1.

Réaction nulle.

Juin 3 — — Inject. 2 cc. Solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* n° 4 *b*.

Réaction nulle.

Résumé. 2 injections avec des extraits glycériques :

1	Scarlatine	résultat négatif.
1	Tubercul. pulmon.	id.

Exp. XXVII. — Cobaye adulte, gros mâle.

Dates		Heures	Tempér.	Observations
Mai	30	2.45	39°.8	Injection 2 cc. Solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glycér. *scarlatine* n° 1.
		5.	40.3	
		6.30	40.4	(Réaction douteuse).

Exp. XXVIII. — Cobaye adulte, femelle (en lactation).

Juin 3 — — Injection de 2 cc. Solut. aq. au 1/5, bouillie, extr. glycér. *tuberculose pulmonaire* n° 4 *b*.

Réaction nulle.

Résumé général

I. *Cobayes tuberculeux* (au nombre de 8).

120 injections pratiquées soit avec la solution d'extraits glycériques urinaires, soit avec celle des flocons précipités par l'alcool dans ces extraits.

Injections.		Résultats.		
23 Urine normale............	5 positifs	14 négatifs	4 douteux
56 Tuberculose pulmonaire.....	44 »	4 »	»
6 Tuberculose articulaire	3 »	1 »	8 »
5 Pleuropneumonie	4 »	—	2 »
7 Scarlatine................	4 »	2 »	1 »
10 Diphtérie	5 »	2 »	3 »
4 Erythème noueux..........	3 »	—	1 »

D'autre part, ces animaux ont reçu comme contrôle les 32 injections suivantes :

15 Solut. aq. glycérine	15 résultats négatifs.
9 Extrait glycér. altéré	9 résultats négatifs.
8 Lymphe Koch	7 résult. positifs et 1 négatif.

II. *Cobayes sains* (au nombre de 20).

Sur ces 20 cobayes, 10 n'ont pas présenté de réactions ; chez les autres, nous avons observé des réactions fortes chez 7, faibles ou douteuses chez 3.

A. *Cobayes ayant présenté des réactions.* Ils ont reçu 52 injections faites soit avec la solution aqueuse d'extraits glycériques urinaires, soit avec celle des flocons précipités par l'alcool dans ces extraits.

Injections.		Résultats.	
5 Urine normale............	3 positifs	0 négatifs	2 douteux
21 Tuberculose pulmonaire... .	10 »	6 »	5 »
5 Tuberculose articulaire......	2 »	3 »	—
5 Pleuropneumonie...........	1 »	1 »	3 »
6 Scarlatine................	2 »	3 »	1 »
6 Diphtérie	1 »	5 »	—
2 Erythème noueux....... ..	—	2 »	—
2 Fièvre typhoïde...........	—	1 »	1 »

Ils ont reçu, en outre, comme contrôle :

5 injections solut. aq. glycérine avec 5 résultats négatifs.

Remarque. — Le nombre relativement élevé de résultats positifs obtenus avec quelques urines, et en particulier avec l'urine normale, est dû à l'emploi beaucoup plus fréquent de la solution aqueuse des flocons précipités par l'alcool, solution qui permet d'obtenir une proportion beaucoup plus considérable de principe actif.

B. *Cobayes n'ayant pas présenté de réactions :* Ils ont reçu 24 injections, ainsi réparties (extraits glycériques et flocons) :

3 Urine normale.................	3 résultats négatifs	0 douteux
14 Tuberculose pulmonaire..........	12 » »	2 »
1 Tuberculose articulaire...........	1 » »	—
3 Scarlatine.....................	2 » »	1 »
2 Diphtérie......................	2 » »	—
1 Erythème noueux	1 » »	—

Ils ont reçu en outre, comme contrôle :

2 Solut. aq. glycérine	2 résultats négatifs	douteux
5 Lymphe Koch	5 » »	—

CONCLUSIONS

1. Mes expériences me portent à admettre l'existence dans l'urine humaine d'une substance qui est thermogène pour le cobaye dans certaines conditions.

2. Cette substance est entraînée par les précipités amorphes à la manière des ferments solubles et se redissout dans la glycérine d'où elle peut être précipitée par l'alcool.

3. On la trouve surtout dans l'urine des tuberculeux, mais elle existe également dans d'autres urines pathologiques et même dans l'urine normale avec un degré d'activité généralement inférieur.

4. Les cobayes tuberculeux sont tout particulièrement sensibles à son action. Toutefois on peut observer une réaction thermique chez les animaux sains, particulièrement dans le jeune âge et chez les femelles en lactation; mais elle est beaucoup moins constante, moins régulière et généralement moins forte que chez les tuberculeux.

5. L'injection sous-cutanée de cette substance provoque dans les conditions précitées une élévation de température de 1° C à 2° C. Le maximum thermique est atteint le plus souvent pendant la troisième heure qui suit l'injection. Le cycle fébrile est d'environ quatre à cinq heures ; il débute en général pendant la seconde heure, mais il peut être avancé ou retardé.

Contribution à l'étude de l'influence de la chaleur sur les nerfs moteurs.

Par Olga Gortinsky.

Sur la proposition de M. le prof. Schiff, j'ai étudié sur la grenouille l'action de la chaleur localisée sur un très petit trajet dans la longueur des nerfs moteurs.

Cette étude avait en vue deux questions :

1° Chaleur comme excitant.

2° Chaleur comme modificateur de l'excitabilité du nerf moteur.

La méthode choisie était très simple; elle consistait à appliquer au nerf sciatique isolé (mais non coupé) la boule d'un thermomètre qui venait d'être plongée dans de l'eau chauffée. On observait l'effet sur la patte, pendant qu'on lisait la température et on notait le temps durant lequel la chaleur avait agi.

Le résultat général relatif à la première question : *La chaleur est-elle un excitant pour le nerf moteur?* fut négatif. Les conditions dans lesquelles ce résultat fut obtenu, étaient les suivantes : Les expériences ont été faites dans la seconde moitié du mois de juin et la première moitié du mois de juillet à la température du laboratoire qui variait du 19° à 26° C.; les grenouilles étaient conservées avant l'expérience dans le sous-sol à la température de 18° à 22° C.; les grenouilles étaient pour la plupart de petites Esculenta, il y avait aussi des Temporaria. La chaleur appliquée était humide, car, la boule du thermomètre était trempée dans de l'eau; elle variait dans les limites de 25° C. à 80° C.; la durée de l'application était de 1 à 10 secondes. Toujours le résultat a été négatif.

L'application de la chaleur depuis 60° C. et au-dessus tuait souvent le nerf sans y provoquer trace d'excitation; quand la durée de l'application ne dépassait pas une à deux secondes la température de 80° C. ne suffisait pas pour tuer le nerf, mais ne l'excitait pas non plus.

La chaleur a été considérée comme un excitant pour les nerfs moteurs depuis *Valentin*[1] qui trouva que, en plongeant un nerf moteur dans de l'eau chauffée à 38° C., on provoque une contraction dans les muscles correspondants. Les recherches ultérieures ont donné des résultats contradictoires. Ainsi, tandis que *Eckhard*[2] établit deux températures extrêmes (über 53-55° R. et unter 3-5° R.) qui agissent comme excitants, *Grützner*[3] nie absolument l'action excitante de la chaleur sur les nerfs moteurs.

Afanassieff[4], *Lautenbach*[5] et *Sobieransky*[6], par contre, affirment l'avoir observé dans quelques cas seulement. Le premier s'exprime ainsi : « Geht die Erwärmung über 35° C., *so tritt*

[1] VALENTIN. Lehrbuch d. Physiol. II, 13. 1847.

[2] ECKHARD. *Zeitschrift, f. rat. Medec.* X, 1851.

[3] GRUTZNER. *Pflüger's Archiv.* XVII. 1878.

[4] AFANASIEFF, *DuBois Archiv.* 1865, s. 691.

[5] LAUTENBACH, *The Journal of Physiol.* Vol. II, n. 1.

[6] SOBIERANSKY, *DuBois Archiv.*, 1890.

häufig Erregung statt gesteigerter Erregbarkeit auf. » Lautenbach ne précise pas les conditions dans lesquelles il observa que la chaleur provoquait des contractions musculaires. Quant à *Sobieransky*, qui a trouvé que ce n'est qu'une *action prolongée* (bald nur eine, bald mehrere Minuten) de 40° ou de 0' C. qui provoque le tétanos dans les muscles correspondants, il dit lui-même que *la chaleur ne peut pas être placée parmi les excitants des nerfs* et que le tétanos, dont il s'agit, doit être considéré comme *automatique* se développant dans un nerf également chauffé sans intervention d'aucun autre agent extérieur.

Ces contradictions peuvent-elles être expliquées ? Valentin, dans ses expériences, n'observait l'irritation que la première, au plus la seconde fois, quand il faisait tomber le nerf dans de l'eau chauffée. On peut supposer que dans ce cas et à cette température l'eau, comme bon conducteur, réunissant la surface longitudinale à la section transversale du nerf, ouvrait pour ainsi dire le courant du nerf et cette ouverture était la cause qui irritait le nerf. Cette explication que *Hering*[1] avait donnée pour un grand nombre de corps chimiques, considérés avant lui comme irritants des nerfs, est applicable au cas de Valentin, où le nerf en expérimentation était coupé.

Une autre explication pourrait convenir à quelques cas rares observés par Lautenbach, où la chaleur provoquait aussi des contractions. Si un nerf commence à se dessécher et que la dessiccation n'ait pas encore atteint un degré suffisant pour agir comme irritant, elle peut atteindre ce degré par l'application de la chaleur. C'est ce que j'ai souvent observé : vers la fin d'une expérience un peu prolongée, quand j'oubliais d'humecter le nerf avec la solution saline normale, l'application de la chaleur provoquait d'assez fortes contractions qui disparaissaient aussitôt que le nerf était humecté, mais qui pouvaient se continuer et augmenter, si on laissait la dessiccation se prolonger. En évitant la dessiccation et en opérant sur un nerf entier, on éloigne ces deux causes d'erreur et on n'observe jamais de contraction par la chaleur, en opérant sur un nerf moteur.

Quant à la seconde question : *La chaleur modifie-t-elle l'excitabilité du nerf moteur ?* elle a été reprise après les expériences fondamentales de *Rosenthal*[2] par *Sehelske*[3] pour les tempéra-

[1] HERING, *Wiener Sitzungsberichte*, vol. 79 du 4 juin.
[2] ROSENTHAL, *Allg. med. Centralzeit.* 1859
[3] SEHELSKE, Ueber die Veränderung d. Erregbarkeit durch d. Warme, 1860.

tures inférieures, à 36° C., et par *Afanassieff*[1] aussi pour des températures supérieures.

Tous ces auteurs ont suivi la même méthode : ils ont plongé le nerf dans un liquide de température connue et *ont excité la partie chauffée* du nerf. Ils ont trouvé que la chaleur augmente l'excitabilité du nerf moteur au premier moment pour la diminuer et même la supprimer complètement ensuite. *Sobieransky* (loc. cit.) usait de la même disposition des électrodes que moi, c'est-à-dire en dehors de l'endroit chauffé, mais il avoue lui-même que ses expériences sont insuffisantes pour répondre à la question si le nerf chauffé devient plus sensible à l'irritation électrique (ob der Nerf mit seiner Erwärmung für d. electrischen Reiz empfindlicher wäre. p. 249).

Je me suis posé la question autrement : *La chaleur appliquée sur un point du nerf* AUTRE *que celui que l'on irrite, modifie-t-elle l'effet de l'irritant?* ou, en d'autres termes : lorsque l'excitation (irritation) du nerf est obligée de passer par une partie du nerf qui est chauffée, son effet, est-il oui ou non augmenté ?

Pour cela j'ai commencé par appliquer la chaleur au-dessus du point irrité, c'est-à-dire plus centralement, — le résultat obtenu fut négatif. Alors j'ai appliqué la chaleur plus périphériquement et les résultats furent très intéressants, vu qu'ils variaient avec l'état du nerf et aussi avec la nature et l'intensité de l'irritant appliqué, ce qui d'ailleurs pouvait en définitive être ramené à la même question, c'est-à-dire à celle de l'état plus ou moins frais du nerf.

Comme irritant on se servait de l'électricité et des irritants chimiques.

COURANTS D'INDUCTION. — En appliquant le *courant d'induction* minimum, qui ne donne que de faibles contractions isolées, on voit apparaître un tétanos aussitôt qu'on applique au nerf simultanément et plus périphériquement la boule du thermomètre chauffée entre 45° et 82° C.

Ce résultat ne s'obtenait que sur des nerfs très frais et avec des courants minima *qui permettaient de constater plus facilement que les courants plus forts l'augmentation de contraction.* On pouvait reproduire l'expérience plusieurs fois de suite sur le même nerf. L'application du corps chauffé pendant une durée de une ou deux secondes suffisait très bien pour cela.

[1] AFANASSIEFF, loco cit., 1865.

Le courant minimum était obtenu avec deux éléments Leclanché et la distance des bobines de l'appareil de DuBois de 30 cm.

Si j'affirme que cette influence positive de la chaleur sur l'effet d'un irritant agissant simultanément sur un nerf moteur, se voit sur des *nerfs frais* et avec des courants d'induction faibles, c'est que c'étaient les conditions dans lesquelles j'obtenais le plus souvent ce résultat. Mais je dois ajouter que dans deux cas j'ai observé le fait suivant : Un nerf, sur lequel j'expérimentais, présentait au début une augmentation par la chaleur de l'effet du courant à la distance de 30 cm. des bobines; après 26 minutes d'expérimentation, j'ai vu ce même nerf donner avec une distance de bobines de 7 cm. à chaque application du corps chauffé à 55° C. un tétanos et cela dix fois de suite; en supprimant la chaleur, l'effet de l'irritation électrique était nul.

Quant aux limites de la température qui agissent dans le sens positif sur un irritant appliqué au nerf, j'ai noté que depuis 40° C. cette action est tout à fait nette, et qu'elle se manifeste tout le temps jusqu'à 82° C. Il est à remarquer, pour ces limites supérieures de la température, qu'un contact d'une durée excessivement courte ne tue pas le nerf, mais ce contact suffit pour augmenter l'effet du courant appliqué au nerf. Si le contact était un peu prolongé (3 à 5 secondes), 60° suffisaient pour tuer le nerf; d'ailleurs il faut dire que l'état de plus ou moins grande résistance de la grenouille y était aussi pour beaucoup.

Je passe aux *courants d'induction de force moyenne*, mais qu'on peut qualifier de courants minima au point de vue physiologique et qui donnent un tétanos net. Dans ce cas j'ai vu infailliblement *l'effet du courant annulé par l'application de la chaleur* entre 48° et 65° C., si même l'application ne durait pas plus d'une seconde. La chaleur entre 55° et 65° C. supprimait le tétanos complètement; entre 48° et 55°, elle l'affaiblissait, le transformait en tétanos tremblé (ou interrompu) sans le faire disparaître tout à fait; rarement j'ai vu la température au-dessous de 46° agir dans le même sens.

L'effet était tout différent, si on prenait un *courant fort*, c'est-à-dire qui donnait un tétanos fort : *la chaleur ne le supprimait plus*; quelquefois elle l'affaiblissait (le transformait en tétanos tremblé), mais le plus souvent, à mon très grand étonnement

le rendait plus fort encore. Je m'explique : quand le courant avait déjà agi depuis assez longtemps et que le tétanos était devenu plus faible et quelquefois même avait disparu tout à fait, alors l'application de la chaleur le faisait réapparaître ou le rendait aussi fort qu'il l'avait été au début de l'irritation.

Voici une expérience qui le démontre.

28 juin, 9 h. m. — Petite esculenta. Courant moyen, tétanos, supprimé par la chaleur entre 48° et 60°. Bientôt ce courant cessant d'agir, on est obligé de placer les bobines à 18 cm. et ce courant là ne donne pas encore de vrai tétanos; mais le tétanos apparaît aussitôt qu'on applique la chaleur depuis 42° à 60° C. Un moment plus tard les bobines doivent être rapprochées à 10 cm. pour qu'on obtienne une irritation; la chaleur augmente de nouveau son effet, mais seulement entre 50° et 60°. Bientôt l'excitabilité du nerf disparaît définitivement.

La chaleur agissait de cette manière depuis 42° jusqu'à 60° et cette action durait pendant trois minutes de suite, en produisant des secousses tétaniques à chaque application du thermomètre chauffé.

Lorsque, étonnée de cet effet variable de la chaleur sur un même nerf, je me suis adressée à M. le prof. Schiff pour avoir une explication, il me conseilla de remplacer l'eau de fontaine, dans laquelle je trempais jusqu'alors mon thermomètre par de l'huile chauffée.

Après ce changement dans les conditions de mes expériences, je n'obtins plus d'augmentation de l'effet de l'irritation par la chaleur. Par contre, en remplaçant le thermomètre par une spatule métallique ou une languette de papier buvard trempée dans l'eau salée, on obtenait toujours une augmentation de l'effet d'un courant d'induction fort.

Donc, d'une part, l'effet manquait, si au lieu de chaleur humide, on appliquait la chaleur sèche (ou à huile); d'autre part le même effet s'obtenait sans chaleur, par l'application sur le nerf d'un bon conducteur d'électricité. La cause de l'augmentation de l'effet de l'irritation n'appartenait donc pas cette fois-ci à la chaleur, mais à l'action supplémentaire d'un « *arc indifférent*, » (Schiff) formé par l'eau (ou par la spatule métallique dans les expériences de contrôle). Cet « arc indifférent, » étant meilleur conducteur que le nerf, produisait dans le cas d'un courant énergique une nouvelle irritation par rupture et une nouvelle entrée du courant (courant irritant d'une

part, et courant électrotonique du nerf d'autre part) dans le nerf.

Résumons, les faits relatifs à l'action de la chaleur, appliquée en dehors de l'irritation, sur l'effet de l'irritation du nerf moteur par le courant d'induction :

1° Pour un nerf frais et pour un courant minimum, il y a augmentation de l'effet de l'irritation par la chaleur de 45° à 82° C. et 2° pour des courants moyens il y a diminution de l'effet de l'irritation par la chaleur.

Courants constants. — Les irritations avec le courant de la pile et les agents chimiques ont été faites sur un petit nombre de grenouilles. Les grenouilles perdaient par suite de la chaleur de l'été, de plus en plus de résistance et peu de minutes d'excitation suffisaient pour détruire entièrement l'excitabilité. — Comme *courant constant* je me servais d'un élément Leclanché avec résistance métallique de Eisenlohr. La contraction de fermeture donnée par le courant le plus faible (avec 1-2 s. e.) était d'abord affaiblie, ensuite supprimée par l'application de la chaleur de 50° à 55°; quant à un effet quelconque de la chaleur pendant le passage du courant, je n'en ai observé aucun.

Irritants chimiques. — J'ai préféré à tous les autres irritants chimiques la *solution de Na Cl* à différents degrés de concentration, savoir : *à 1 %₀ — 1 ½ %₀ — 3 %₀*; la solution de 3 %₀ donnait un effet plus prolongé que les deux autres, c'est pourquoi je l'ai employée le plus souvent, mais pour les trois solutions j'ai obtenu la suppression de leur effet par la chaleur entre 50° et 60° agissant pendant un temps très court et cela à plusieurs reprises.

Avec l'irritation par la *potasse faible* et par $K^2 CO^3$ à *14 %₀*, les contractions survenaient si promptement (en moins d'une demi minute) et disparaissaient si rapidement (une minute après) qu'il ne m'était possible d'observer que leur suppression par la chaleur et encore la suppression était-elle incomplète pour les contractions très énergiques, provoquées par $K^2 CO^3$ à la dite concentration.

Quant à l'irritation par l'*eau distillée*, les contractions très énergiques dès le début apparaissaient 1-2-3 ½ minutes au plus après l'application de l'irritant et ne duraient qu'une à deux minutes; — l'application de la chaleur entre 42° et 70° les supprimait toujours et une seule fois seulement elle les a augmentées. Dans toutes ces expériences le nerf n'était pas sectionné;

on en plongeait la partie supérieure dans une petite capsule remplie de liquide.

Les expériences faites sur des *grenouilles refroidies* (pendant six jours et demi les grenouilles sont restées dans un sac en toile, rempli de glace et suspendu dans un bocal entouré lui-même de sciure de bois) m'ont donné *absolument les mêmes résultats* pour le courant d'induction, que pour le courant constant.

Quant à l'irritation chimique par Na Cl à 1 °/₀, son effet était nettement augmenté, au premier moment, par l'application de la chaleur de 48° à 62° et supprimé ou fortement affaibli plus tard.

En définitive, *sur un nerf frais la chaleur augmente l'effet des irritations faibles d'induction et des irritations chimiques; sur un nerf moins frais ou pour des irritations plus fortes, elle le diminue.*

Je saisis cette occasion pour présenter à M. le prof. Schiff l'expression de ma plus vive gratitude pour les bienveillants conseils avec lesquels il m'a secondée durant le cours de ce travail.

Genève, juillet 1891.

La scarlatine en 1891 à la Maison des Enfants malades.

Par le Dr Édouard MARTIN.

Pendant les six premiers mois de l'année 1891, les cas de scarlatine observés à la Maison des Enfants malades ont présenté une gravité exceptionnelle et se sont fréquemment accompagnés de complications.

En effet, sur 29 cas de scarlatine, soit 26 venus du dehors et 3 cas internes, nous comptons 23 guérisons et 6 morts.

5 fois seulement la maladie a été exempte de complication, elle en a présenté dans 24 cas.

Une albuminurie, assez abondante pour être considérée comme une véritable complication, s'est présentée dans 14 cas. Il est vrai que 5 malades ont été envoyés dans le cours de la troisième ou quatrième semaine après le début de la scarlatine à la Maison des Enfants malades précisément à cause de cette complication.

Un d'entre eux gravement atteint d'œdème pulmonaire et généralisé a succombé trois jours après son entrée dans nos salles, sans qu'une médication énergique (ventouses scarifiées drastiques, sudorifiques, etc.) ait amené aucune amélioration dans son état.

Une jeune fille de 11 ans, entrée dans un état de demi-coma alternant avec des convulsions éclamptiques trois semaines après le début d'une scarlatine méconnue, vit son état présenter une grande amélioration à la suite d'émissions sanguines ; l'urine augmenta, l'albuminurie diminua ; le coma, les convulsions avaient entièrement disparu lorsqu'elle fut prise le sixième jour après son entrée de complications diphthéroïdes graves auxquelles elle succomba en trois jours.

Les trois autres malades atteints d'albuminurie à leur entrée ont guéri.

Il en est de même de 9 cas d'albuminurie contractée (malgré une séquestration absolue) pendant le séjour des malades dans nos salles entre le quatorzième et vingt et unième jour de la scarlatine. L'albuminurie a persisté parfois au delà des six semaines, s'est accompagnée d'un degré d'œdème plus ou moins marqué, mais a fini par disparaître entièrement et n'a jamais été suivie de phénomènes graves.

Les complications diphtériques ou diphtéroïdes ont présenté par contre une extrême gravité et ont entraîné 5 fois la mort de nos petits malades. Ces complications se sont présentées dans 12 cas et sous deux formes différentes.

Tantôt la complication diphtérique est survenue dans la troisième ou quatrième semaine de la maladie et a présenté toutes les allures de la diphtérie vraie plus ou moins maligne. Ce cas s'est présenté 4 fois et a entraîné la mort d'un malade.

Tantôt au contraire, et ce sont les cas les plus fréquents (7), et les plus fréquemment suivis de mort (4), il s'agit de complications diphtéroïdes accompagnées d'un état général déplorable, survenant soit au début, presque en même temps que l'éruption scarlatineuse, soit plus tard vers la deuxième semaine de la maladie. Fausses membranes d'un blanc éclatant, gonflement énorme de tout l'isthme du gosier, ganglions volumineux, respiration pharyngée, fièvre vive, jetage ; et si la guérison a lieu, tendance aux ulcérations, aux suppurations, aux bubons, aux otites, le tout sans manifestations laryngées ; telles sont les caractéristiques de cette complication qui nous paraît devoir être distinguée de la diphtérie.

Elle en a été séparée en effet par divers auteurs et dernièrement par le Dr Bourges dans sa thèse sur les angines de la scarlatine. Au point de vue symptomatologique l'auteur distingue plusieurs formes d'angine scarlatineuse : bénigne, grave, septique; les deux dernières répondent assez bien au tableau que nous venons de tracer de cette complication. Des expériences bactériologiques dénoteraient rarement la présence du bacille de Lœffler dans ces angines qui seraient dues à une infection secondaire par le streptocoque pyogène auquel viendraient souvent se joindre différents staphylocoques.

Voici un exemple de cette complication :

Un garçon de 2 ans entre le 10 avril à la Maison des Enfants malades atteint de scarlatine depuis le 3 avril. Les complications diphtéroïdes ont débuté le 8, soit le cinquième jour de la maladie. Nous constatons à son entrée que la luette, les amygdales, le voile du palais sont tapissés de fausses membranes d'un blanc éclatant, les ganglions sous-maxillaires sont volumineux, jetage, voix conservée, respiration angineuse, teint plombé, état général mauvais, pouls petit, fréquent, T. 40.4.—*Traitement.* Perchlorure de fer à l'intérieur. Injections dans le nez et la bouche toutes les heures avec une solution d'acide salycilique au $^{1}/_{1000}$.

11 *avril.* Gêne respiratoire pendant la nuit, pas de tirage, ganglions sous-maxillaires énormes, fétidité de l'haleine, jetage, angoisse, yeux rouges et gonflés. T. m. 40°, s. 39°,7.

12 *avril.* T. m. 39°,8, s. 39°,7, mêmes symptômes que la veille. Gonflement considérable du cou.

13 *avril.* T. m. 39°, s. 39°,5, les ganglions ont un peu diminué de volume, teint plombé, état général mauvais, pouls petit.

14 *avril.* T. m. 39°,6, s. 40°,3. Mauvais état général, respiration irrégulière, le nez est encombré de fausses membranes malgré les injections, grand abattement, pouls petit.

15 *avril.* T. 39°,5. Nuit très mauvaise, angoisse. respiration angineuse, état comateux, mort dans la journée.

Laissant de côté un cas de paralysie du voile du palais, et un cas de rhumatisme scarlatineux sans aucune gravité, il nous reste à parler de trois malades chez lesquels la scarlatine a été suivie d'une complication entraînant la suppuration, ou en d'autres termes la scarlatine a réussi à fabriquer du pus; soit un bubon scarlatineux et deux otites suppurées.

Voici en quelques mots l'observation de la jeune fille atteinte de bubon scarlatineux :

J. B., 10 ans, entre le 14 avril 1891 au dixième jour d'une scarlatine

compliquée d'angine. Léger enduit blanchâtre sur les bords de la luette et les amygdales. Ganglions sous-maxillaires engorgés, début de desquamation.

19 *avril*. Plus rien sur la luette et les amygdales, mais le gonflement des ganglions sous-maxillaire a augmenté et est devenu douloureux.

26 *avril*. Poussée de néphrite aiguë, 200 gr. d'urine foncée de couleur bouillon rendue dans les 24 heures, albuminurie très considérable; l'œdème douloureux du cou diminue.

1er *mai*. Phlegmon sous-maxillaire gauche accompagné de vives douleurs et poussée fébrile.

2 *mai*. Le phlegmon s'est abcédé; incision large et profonde, écoulement abondant de pus séreux.

4 *mai*. Le ganglion sous-maxillaire droit est pris à son tour; large incision; beaucoup de pus; l'albuminurie diminue.

8 *mai*. Un peu de pus retenu à droite. Nouvelle poussée fébrile; contre-ouverture, drainage.

11 *mai*. Une notable quantité de pus s'écoule par l'abcès du côté droit.

20 *mai*. La suppuration diminue.

24 *mai*. Presque plus d'albuminurie; le bubon du côté gauche est de nouveau gonflé et donne issue à une quantité assez considérable de pus.

26 *mai*. Nouvelle poussée de néphrite albumineuse.

28 *mai*. Le gonflement du bubon gauche a presque entièrement disparu.

Dès les premiers jours de juin la suppuration est tarie, mais l'albumine persiste jusqu'au 20 *juin*. La suppuration des ganglions sous-maxillaires a débuté trois semaines après l'éruption et a duré six semaines environ. Un fait intéressant à noter dans cette observation c'est l'alternance des poussées inflammatoires du côté des reins et des ganglions cervicaux.

Voici maintenant les deux cas d'otite suppurée que nous avons observés :

M. A., 8 ans, entré le 19 décembre 1890.

Scarlatine depuis le 12 décembre; éruption le 13, encore visible le 19. Arrière-gorge tapissée de fausses membranes d'un blanc éclatant, saignant facilement. Jetage, gonflement de tout l'isthme du gosier, respiration bruyante, angineuse. Lavage toutes les heures avec une solution d'acide salycilique au $^{2}/_{1000}$. Perchlorure de fer à l'intérieur.

21 *décembre*. Les fausses membranes ont beaucoup diminué, râles fins dans les bronches; pas d'albumine, dyspnée. Bains sinapisés. Les hautes températures (40°,2, 40°, etc.), la dyspnée et les râles persistent jusqu'au 3 janvier.

28 *décembre*. Surdité marquée et ulcération assez étendue sur l'amygdale gauche.

1er *janvier* 1891. Gonflement et rougeur de la paupière et de la face du côté gauche.

2 *janvier*. Le gonflement augmente sur le nez et la joue. Surdité.

4 *janvier*. Ecoulement abondant de pus par l'oreille gauche, diminution de la rougeur et du gonflement de la face, ainsi que de la fièvre.

8 *janvier*. Ecoulement abondant de pus fétide par l'oreille gauche; la surdité diminue. Injection de sublimé au $^1/_{2000}$.

15 *janvier*. L'écoulement diminue; l'enfant quitte l'Hôpital le 30 janvier, conservant encore un léger degré de surdité.

Revu en avril pour un pneumothorax traumatique; la surdité et l'écoulement d'oreilles avaient entièrement disparu.

Nous terminons en résumant l'observation de la fillette que nous avons présentée à la séance de juillet dernier de la Société médicale de Genève :

Scarlatine. Complications diphtéroïdes; paralysie de la glotte du voile du palais et des membres inférieurs; ulcération du voile du palais, otite suppurée; nécrose des deux rochers. Guérison; surdité.

Enf. B., 6 ans, frêle et délicate. Sa mère a perdu deux frères d'une maladie de poitrine. Une sœur de la malade est morte de méningite tuberculeuse. Elle-même a été opérée il y a trois ans pour un polype du rectum avec large implantation.

Début de la scarlatine le 25 février; éruption confluente.

1er *mars*, soit le cinquième jour de la maladie, complications diphtéroïdes, fausses membranes d'un blanc éclatant sur la luette, les amygdales, le voile du palais.

2 *mars*. Gonflement considérable de l'isthme du gosier et des ganglions sous-maxillaires.

3 *mars*. La voûte du palais, les fosses nasales sont garnies de fausses membranes. Jetage, gêne respiratoire, asphyxie pharyngée, rien au larynx. — Injections d'acide salycilique au $^1/_{1000}$ toutes les heures. Perchlorure de fer à l'intérieur.

Vers le 10 mars les fausses membranes diminuent; la respiration est plus facile.

15 *mars*. Toux paralytique, dysphagie, rejet des liquides par le nez, accès de suffocation.

17 *mars*. La gêne de déglutition augmente; l'enfant ne peut plus boire à la tasse; il est nourri avec une petite cuillère et des lavements de peptone.

20 *mars*. Les deux membres inférieurs sont paralysés, le gauche complètement pendant dix jours, le droit incomplètement. Injections de sulfate de strychnine de 0,001, deux fois puis trois fois par jour.

Les fausses membranes tapissant la gorge persistent jusqu'au 24 mars. On aperçoit ce jour-là une vaste ulcération des deux côtés du voile du palais plus marquée à droite. Ces ulcérations ne sont entièrement cicatrisées que le 20 avril.

Vers le 2 avril l'enfant commence à avaler plus facilement, lorsque surviennent de vives douleurs d'oreilles accompagnées de fièvre et suivies, au bout de quatre jours, d'un écoulement abondant de pus fétide par les deux conduits auditifs.

8 *avril*. Les liquides avalés avec difficulté reviennent en partie par le nez et les oreilles. Une injection d'acide salycilique par les oreilles revient chargée de pus par le nez et la bouche.

15 *avril*. Ecoulement abondant de pus d'une fétidité repoussante par les oreilles.

20 *avril*. Maigreur, faiblesse extrême; le liquide est avalé plus facilement, il ne revient plus par les oreilles.

Au commencement de mai, le Dr Colladon examine l'enfant. Surdité absolue, destruction complète des deux tympans, écoulement fétide abondant. Injections d'une solution phéniquée d'abord faible, puis plus concentrée. L'écoulement diminue.

10 *mai*. Apparition d'un gonflement douloureux au-dessus de l'apophyse mastoïde droite. Ce gonflement augmente peu à peu et s'accompagne de rougeur de la peau et de fluctuation.

20 *mai*. Ethérisation. Incision jusqu'à l'os dénudé et ablation avec une pince d'un séquestre du volume d'une grosse noisette, qui n'adhère presque plus, même aux parties profondes du rocher. Pansement à la gaze iodoformée et à l'ouate sublimée. Ecoulement très abondant de pus par l'oreille et par l'incision. Paralysie faciale du côté droit depuis l'opération; l'orbiculaire est pris.

25 *mai*. L'apophyse mastoïde gauche est gonflée à son tour.

29 *mai*. Extraction d'un séquestre encore plus volumineux que celui provenant du rocher du côté droit et qui adhérait encore quelque peu aux parties profondes.

Pansement tous les deux jours; iodoforme, injections sublimées.

3 *juin*. La suppuration est moins abondante par les oreilles et les ouvertures du rocher.

4 *juin*. Léger écoulement purulent par le nez et gonflement de la racine du nez et du sac lacrymal, suivis peu après de suppuration et perforation du sac lacrymal.

20 *juin*. Les ouvertures des rochers sont presque entièrement cicatrisées; l'écoulement purulent diminue, de même que la paralysie faciale.

L'enfant est revue en septembre. Son état général s'est beaucoup amélioré; la suppuration du sac lacrymal est tarie depuis le milieu d'août. L'écoulement purulent des oreilles diminue. La surdité paraît un peu moins absolue.

Abcès périurétral à gonocoques.

Par le Dr H. CRISTIANI.
Privat-docent à l'Université de Genève.

Depuis la découverte du gonocoque de Neisser dans les écoulements blennorrhagiques, on a recherché ces bactéries spécifiques dans toute la série d'affections qui s'observent comme complication de la blennorrhagie.

Ainsi on a trouvé des gonocoques dans des pyosalpingites suppurées observées à la suite de la blennorrhagie (Schmitt) [1], dans des arthrites suppurées consécutives à une conjonctivite blennorrhagique chez un enfant (Deutschmann) [2], dans des bartholinites, adénites suppurées suite de blennorrhagie, épididymites (Martineau, Horteloup et Julien) [3].

Cependant la recherche du gonocoque a été moins heureuse dans d'autres cas tels que ceux d'endocardite blennorrhagique (?) (Weichselbaum) où on a trouvé des streptocoques, d'arthrite et d'hydrocèle blennorrhagiques (Guyon et Janet) [4] avec résultat bactériologique négatif, etc.

Dans les abcès périurétraux qui ne sont pas très rares au cours ou à la suite de la blennorrhagie, on a rencontré souvent les bactéries ordinaires de la suppuration, accompagnées ou non du gonocoque.

D'après certains auteurs, les gonocoques ne se trouveraient jamais seuls, mais seraient toujours associés à d'autres espèces, notamment à des staphylocoques pyogènes ordinaires.

C'est ce qui a fait affirmer à Bockhardt [5], à Bumm, à Legrain [6] et à d'autres que ces abcès, tout comme la plupart des abcès, sont dus aux microbes pyogènes communs et que les gonocoques ne s'y trouvent qu'incidemment et ne serviraient qu'à affaiblir le tissu et le disposer à la suppuration.

[1] SCHMITT. Zur Kenntniss der Tubengonorrhoë. *Arch. f. Gynäk.* Bd. XXXV. H. 1, 1889.

[2] DEUTSCHMANN. Arthritis blennorrhoïca. *Arch. f. Ophthalm.* Bd. XXXVI. 1890.

[3] Voir CORNIL et BABÈS. Les Bactéries, III éd. 1890, pag. 96, vol. II.

[4] GUYON et JANET. Arthrites et hydrocèle blennorrhagiques sans gonocoques. *Annales d. mal. des org. génito-urinaires*, 1889.

[5] BOCKHARDT, *Vierteljahrschr. f. Dermat.* 1883 et *Monatschrift f. prakt. Dermat.* 1887.

[6] Voir : Baumgarten's Jahresberichte über die Fortschritte in der Lehre pathogenen Mikroorganismen 1885-1889.

Cependant Celso Pellizzari[1], dans trois abcès périurétraux, examinés avec tous les soins nécessaires, a trouvé seulement des gonocoques, et absolument pas d'autres espèces pyogènes. Des cultures faites avec ces trois pus différents sur de la gélatine et d'autres milieux nourriciers sont toujours restées stériles, ce qui plaide doublement en faveur de la présence exclusive du gonocoque, d'un côté parce que cette bactérie ne se développe pas sur la gélatine et d'un autre côté parce que les espèces pyogènes communes s'y développent très vite et très bien. On ne saurait refuser une certaine importance à cette démonstration négative. Pellizzari pense donc que les gonocoques sont les premiers à provoquer la suppuration, et que ce n'est que plus tard que s'y joignent les autres microorganismes pyogènes.

Des nombreuses expériences entreprises dernièrement par Wertheim[2] ont démontré l'action phlogistique du gonocoque sur le péritoine de certains animaux. Une certaine quantité de culture du gonocoque sur du sérum humain, introduite dans la cavité péritonéale d'un animal (souris, cobaye) y provoque une péritonite au même titre qu'une quantité égale de culture de staphylocoque pyogène doré ou de streptocoque pyogène.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas analogue à ceux de Pellizzari, que nous ne voulons pas passer sous silence, vu qu'il vient appuyer et confirmer pleinement les conclusions de cet auteur. Voilà l'observation :

M. X., âgé de 18 ans, horloger. Pas d'antécédents remarquables. Blennorrhagie urétrale, écoulement jaunâtre abondant, miction fréquente et douloureuse.

Le 4 mars dernier, trois semaines après le début de la maladie, le patient vint me consulter pour une tumeur dure, arrondie, rougeâtre, de la grandeur d'une petite noisette, siégeant sur la face postérieure du penis, à cheval sur l'urètre, un peu en avant du scrotum.

La fluctuation n'est pas nette mais cependant perceptible :

Je diagnostique « *abcès périurétral blennorrhagique* » et séance tenante j'incise la tumeur après une désinfection soigneuse des parties. Il en sort du pus mélangé d'un peu de sang et je confectionne avec le tout de nombreuses lamelles desséchées pour l'examen microscopique.

[1] Celso Pellizzari. Der Diplococcus von Neisser in den periurethralen blennorrhoischen Ascebssen. *Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat.* 1890, n° 18, 19.

[2] Wertheim. Zur Lehre von der Gonorrhöe. *Prager med. Wochenschrift,* 1891, n° 23, 24.

L'abcès est traité avec l'iodoforme, sans drain : j'enduis seulement les lèvres de la plaie avec de la vaseline iodoformée, pour empêcher la réunion précoce des bords de l'incision.

Guérison rapide.

Les lamelles colorées par les méthodes habituelles en bactériologie, bleu de méthylène, violet de méthyle, fuchsine, montrent toutes du pus avec une grande quantité de gonocoques, disposés surtout deux par deux, se regardant avec leur face moins convexe. Ces bactéries se trouvent le plus souvent dans les globules de pus; il y en a cependant un certain nombre au dehors de ceux-ci.

En traitant plusieurs de ces lamelles par la méthode de Gram, il n'est plus possible de distinguer aucune bactérie colorée : le contraste de ces dernières préparations avec les précédentes est très frappant.

Nous sommes donc autorisés à conclure que ces bactéries, trouvées dans le pus d'un abcès urétral au cours d'une blennorrhagie — disposées généralement en diplocoques, comme les deux moitiés d'un petit pain — se colorant très bien par les couleurs d'aniline et se décolorant par la méthode de Gram — sont bien des gonocoques, car ce sont là les seuls caractères particuliers de cette espèce.

Nous avons maintes fois essayé de faire des cultures de gonocoque avec du pus blennorrhagique, mais nous avons constamment échoué; il est d'ailleurs universellement admis que la culture de cette espèce est problématique et dans tous les cas difficile.

Bumm [1] a obtenu des cultures, peu durables d'ailleurs, sur du sérum de sang humain gélatinisé.

Schrœtter et Winkler [2] disent avoir cultivé le gonocoque sur du blanc d'œuf de vanneau : on avouera que cet étrange milieu de culture est difficile à se procurer.

Wertheim [3] a réussi comme Bumm à le cultiver sur le sérum humain, avec l'adjonction d'un peu d'agar; cependant il dit avoir pu aussi obtenir de maigres cultures sur du sérum d'autres animaux et sur l'agar ordinaire.

[1] Bumm die Mikroorg. der gonorrh. Schleimhaut-Erkrankungen. Wiesbaden 1885.

[2] Schrötter et Winkler. Ueber Reinculturen der Gonokokken. Wien. 1890 et *Centralbl. f. Bakteriologie* Bd. IX, n° 20, page 679.

[3] Loc. cit.

Quoi qu'il en soit, la technique de la culture du gonocoque en est encore à ses débuts, et jusqu'à plus ample informé on ne saurait espérer beaucoup d'éclaircissement par ce moyen : le seul résultat qui peut être aujourd'hui d'une certaine utilité pour le but qui nous occupe est la culture négative.

Il semblerait donc de plus en plus prouvé par les observations cliniques de Pellizzari et la nôtre, de même que par des expériences, notamment celles de Wertheim, que le gonocoque de Neisser est doué de propriétés pyogènes analogues à celles des staphylocoques et streptocoques pyogènes.

Il n'y a rien qui puisse nous étonner dans ce fait vu que le nombre de bactéries capables, *entre autres*, de produire des abcès, s'accroît de jour en jour. Citons par exemple le bacille typhique et le pneumocoque.

L'action pyogène du gonocoque est d'autant plus compréhensible que son action spéciale sur certaines muqueuses n'est au fond qu'une sorte de suppuration.

RECUEIL DE FAITS

Clinique médicale de Genève. — Pyopneumothorax sous-diaphragmatique consécutif à la perforation de deux ulcères ronds de l'estomac.

Par H. Audeoud,
médecin-assistant.

On désigne sous le nom de *pyopneumothorax sous-phrénique* une collection d'air et de pus, plus ou moins enkystés, occupant sous le diaphragme la partie supérieure de la cavité abdominale. On peut confondre facilement cette affection avec un pyopneumothorax véritable de la cavité pleurale, dont elle possède la plupart des signes physiques, et son diagnostic ne laisse pas que d'être assez délicat. Cela explique pourquoi son existence n'a été longtemps qu'une trouvaille d'autopsie ; ce n'est guère que depuis le travail de Leyden qu'elle a été mieux étudiée. Toutefois les cas n'abondent pas dans la littérature : nous en avons trouvé 26 observations, dont 21 sont rapportées dans la thèse de M. Ramadan, travail tout récent qui donne une idée fort complète du sujet. Nous avons pu en observer un cas à l'Hôpital cantonal de Genève, et M. le Prof. Revilliod, qui en a fait le diagnostic du vivant de la malade, dans sa leçon clinique du 22 mai 1891, a bien voulu nous permettre d'en publier l'histoire : nous l'en remercions ici.

La première partie de l'observation a été recueillie par M. le Dr Gilbert.

Observation. — M., fille de 24 ans, domestique, Bâloise.

Antécédents : Père mort subitement ; mère bien portante ; un frère en bonne santé. Réglée à 14 ans, époques régulières ; vierge ; chloro-anémique. Scarlatine à 16 ans. A 17 ans, premier vomissement de sang, couleur chocolat ; le Dr Mæhly, de Bâle, diagnostique un ulcère de l'estomac ; ces hématémèses se répètent de temps en temps jusqu'à l'âge de 20 ans, puis s'arrêtent. Bonne santé pendant quatre ans jusqu'au 18 avril 1891.

Maladie actuelle : A la fin de ses dernières règles, étant à Montreux (18 avril), la malade prend froid, se plaint de douleurs qui apparaissent dans la région épigastrique et se propagent dans tout le côté gauche, envahissant bientôt le côté droit : douleurs en ceinture, douleurs abdominales, frissons, céphalalgie. Revenue à Genève, elle reçoit les soins de M. le Dr Blanchard qui l'envoie à l'hôpital. Croyant d'abord à une affection gynécologique, on la fit entrer à la Maternité ; mais elle rentra bientôt à l'hôpital (28 avril).

Etat actuel : Jeune fille blonde, en decubitus dorsal, facies abdominal, visage amaigri, teint grisâtre, pommettes colorées, yeux excavés, pupilles inégales, dilatées, la droite plus que la gauche ; langue et lèvres sèches, anorexie, nausées, diarrhée. Le foie ne paraît pas agrandi. L'abdomen est plat, douloureux partout, mais surtout à l'hypochondre droit. Pas de sensibilité exagérée de la région épigastrique. Clapotement stomacal. Dyspnée et angoisse respiratoire ; points de côté à droite ; un peu de toux avec légère expectoration muqueuse. Thorax symétrique de forme normale, sans voussure. La percussion et l'auscultation font constater au niveau du lobe inférieur du poumon droit, en arrière, de la submatité, avec foyer de râles et frottements, un souffle tubaire et de la bronchophonie ; à gauche, il existe en arrière de l'hypersonorité dans la moitié inférieure, un souffle dans toute la hauteur du poumon, de la broncho-égophonie à la base, avec tintement métallique et bruit d'airain, sans succussion hippocratique. *En avant,* au niveau de la partie inférieure du sternum, on constate dans une zone limitée un souffle amphorique synchrone avec les bruits respiratoires. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal à trois travers de doigt en dedans du mamelon ; bruits cardiaques très faibles, réguliers ; pouls petit et dépressible. Urine non albumineuse ; urée = 23,7 gr. °/₀₀. Fièvre : T. = 39°1 le soir. L'état général est mauvais : faiblesse, abattement. — Potion stimulante, collodion sur l'épigastre ; le soir, injection de morphine, gr. 0,01.

4 mai. Les symptômes pulmonaires ont une tendance à diminuer. A gauche, les signes de pneumothorax (tympanisme, souffle amphorique, bruit d'airain, tintement métallique) persistent en arrière, en avant à l'épigastre ainsi qu'au niveau du rebord costal des deux côtés.

8 mai. Euphorie. La pression sur la région stomacale est à peine sensible ; pas de vomissements ni de hoquet ; la diarrhée

persiste. Une ponction exploratrice à gauche ne donne pas de liquide, mais de l'air qui a une odeur stercorale. — On continue les stimulants ; de temps à autre une injection de morphine le soir.

9 mai. Les signes de pneumothorax diminuent sensiblement en arrière. Par contre, en avant, le tympanisme avec amphorisme et le tintement métallique persistent dans toute la moitié inférieure gauche du thorax. Le cœur est refoulé en haut et bat derrière la troisième côte.

12 mai. La respiration est encore soufflante au niveau de l'épine de l'omoplate à gauche. A la base du même côté, les signes de pneumothorax se montrent de nouveau très nets ; on entend, entre autres, un bruit de glou-glou, analogue à la succussion hippocratique, mais se produisant sans secouer la malade, par le simple jeu de la respiration (succussion respiratoire). La malade rend une selle composée presque uniquement de pus gris sale.

14 mai. Douleurs articulaires dans les deux épaules et le coude droit. La fièvre est continue, rémittente ; la température varie entre 38° le matin et 39°7 le soir. — Antifébrine contre l'hyperthermie et 1 gr. de salol tous les jours.

20 mai. L'abdomen reste plat, comme il l'a été dès le début ; tout au plus présente-t-il un léger soulèvement à l'épigastre ; les fausses côtes ne sont nullement déjetées en dehors, les espaces intercostaux ne bombent pas ; il n'existe pas d'emphysème sous-cutané. L'hypochondre droit est douloureux. On trouve toujours un tympanisme très marqué dans une zone transversale qui va de la cinquième côte en haut à une ligne horizontale passant à deux travers de doigt environ au-dessus de l'ombilic. La matité normale du foie a totalement disparu ; on entend, à l'épigastre surtout, le tintement métallique à chaque inspiration. Les bruits du cœur ont parfois un timbre métallique. La respiration est costo-supérieure, fréquente ; à chaque inspiration l'épigastre se déprime. Toux légère, expectoration spumeuse. Pas de pus dans les selles.

M. le Prof. Brouardel nous faisant l'honneur d'assister à la clinique le 22 mai, la malade lui est présentée avec le diagnostic tel qu'il est inscrit ci-dessous.

25 mai. Mieux subjectif : la malade mange, supporte sans vomissements du poulet et des pommes de terre frites. Un examen renouvelé de la partie postérieure du thorax à gauche montre l'existence de trois zones superposées : à la base, dilatation thoracique avec abolition du fremitus vocal et souffle amphorique ; dans la fosse sous-épineuse, souffle pulmonaire rude et intense ; dans la fosse sus-épineuse, la respiration est normale. A droite, on ne trouve pas d'ampliation, le fremitus vocal est conservé et la respiration semble normale.

29 mai. Le muguet se montre sur la langue et le pharynx et amène une dysphagie très accentuée. Le tintement métallique disparaît par moment en avant ; il est remplacé alors à chaque

respiration par un double bruit doux et humé, comme celui que fait l'air en passant par une ouverture étroite (bruit de soufflet). — Gargarismes au borax. Gelée de viande ; lavements nutritifs.

1er juin. La malade pâlit ; l'état général devient très mauvais. Le pouls est fréquent, 120 à 128, très petit, dépressible, régulier. Le cœur bat maintenant dans le quatrième espace intercostal ; ses bruits sont réguliers, sans souffle.

3 juin. La malade n'accuse aucune douleur, sauf au niveau du cou, au moment de la déglutition. La respiration est fréquente et inégale. Affaissement général.

4 juin. L'apparition de l'œdème au membre inférieur gauche, avec douleur à la face supéro-interne de la cuisse et un léger cordon induré à ce niveau indiquent la formation d'une thrombose de la veine fémorale.

5 juin. Subdelirium ; agitation continuelle ; forte fièvre. T. 40°2. Mort le lendemain à 7 h. du matin.

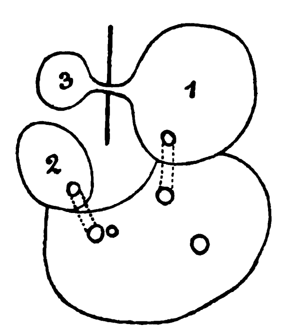
M. le Prof. Revilliod inscrit sur le billet d'autopsie le diagnostic suivant :

Pyopneumothorax sous-diaphragmatique développé surtout à gauche, enkysté dans la partie supérieure de l'abdomen, produit par perforation de l'estomac dans la partie supérieure du grand cul de sac (ulcère rond) ; perforation (18 avril) actuellement cicatrisée. Atélectase du poumon gauche par compression du diaphragme. Fausses membranes pleurales des deux côtés. Thrombose ultime de la veine fémorale gauche.

Autopsie faite 3 h. ½ après la mort par M. le Prof. Zahn.

Abdomen plat, espaces intercostaux non proéminents ; œdème du membre inférieur gauche ; atrophie du pannicule adipeux.

En ouvrant la cavité abdominale, on tombe sur de nombreuses adhérences unissant la paroi abdominale avec le côlon transverse, le foie, l'estomac et le rebord costal ; ces adhérences



séparent la portion thoracique de l'abdomen de sa partie inférieure. En les détachant, on tombe sur *trois cavités enkystées :* une plus grande, située sur la partie gauche du diaphragme, et

deux plus petites, placées sous la moitié droite de ce muscle. De ces trois cavités, les deux premières communiquent directement avec l'estomac ; la troisième n'est en relation qu'avec la première.

1° *La plus grande de ces poches* représente le volume d'une grosse tête de nouveau-né : ses limites sont formées : en haut, par la face inférieure de la partie gauche du diaphragme ; en dehors et en avant, par la paroi costale ; en arrière, par la partie antérieure du lobe gauche du foie, par la rate et par une partie du grand cul de sac et de la petite courbure de l'estomac, en dedans par le ligament suspenseur du foie. La paroi présente deux orifices du calibre d'une plume d'oie, l'un à sa partie inférieure et interne, qui fait communiquer la cavité avec l'estomac au niveau d'un ulcère rond perforé, l'autre à sa partie supéro-interne qui donne issue dans la troisième poche.

2° *La deuxième cavité,* de la dimension d'un œuf d'oie, se trouve à droite de l'appendice xyphoïde ; ses limites sont : en avant et en dehors la paroi abdominale et le rebord costal droit, en arrière la face antéro-supérieure du foie, en haut le diaphragme, en dedans l'estomac dans sa partie pylorique, en bas des adhérences récentes entre la paroi abdominale, l'épiploon, le côlon transverse et la partie inférieure de la face antérieure du foie. La paroi, formée de tissu conjonctif recouvert de pseudo-membranes purulentes, comme cela est le cas pour les autres cavités, présente à la partie interne et inférieure un orifice ovalaire de 8 millim. sur 5 et qui communique directement avec l'estomac au niveau d'un deuxième ulcère rond perforé placé plus près du pylore.

3° *La troisième cavité,* de la dimension d'un œuf de poule, se trouve placée à droite de la ligne médiane, sous le centre phrénique. Elle est limitée : en haut, par le diaphragme, en bas et en dehors, par des adhérences costo-hépatiques, en arrière, par le lobe droit du foie, en dedans, par le ligament suspenseur du foie qui est fortement épaissi, et en avant, par la face postérieure du sternum. A sa partie interne est un orifice qui, traversant le ligament suspenseur, la met en rapport direct avec la grande cavité. Le contenu de ces trois poches est formé par des gaz et un liquide jaunâtre, purulent, fétide, renfermant des fausses membranes conjonctives ramollies.

Le reste de la cavité abdominale ne contient pas d'air épanché ni de pus, sauf au niveau du petit bassin, où se trouve une périmétrite suppurée enkystée, ayant perforé la paroi du rectum.

L'estomac présente quatre ulcères ronds, typiques, dont deux ont perforé la paroi : le premier, situé à la partie supérieure de la petite courbure, a la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, communique avec la grande cavité ; le deuxième, placé aussi sur la petite courbure, mais dans la région pylorique, mène directement dans la deuxième poche ; à côté de lui s'en trouve un troisième, plus petit, qui n'a lésé que la muqueuse.

Enfin un quatrième ulcère, qui occupe la partie postérieure du grand cul de sac, est de la même dimension que les premiers, mais il n'y a pas de perforation à son niveau.

Le duodénum, l'intestin grêle et *le gros intestin* sont normaux; on trouve toutefois dans le rectum plusieurs places où, à côté de la fistule déjà mentionnée, la paroi est ramollie, ulcérée et en imminence de perforation près des poches purulentes qui entourent les organes génitaux internes.

Le foie présente une très forte périhépatite et des adhérences multiples; l'organe n'est pas coupé.

Le diaphragme bombe fortement en haut, où il arrive de chaque côté au niveau de la troisième côte. Toute sa partie gauche est entièrement ramollie et perforée, les faisceaux musculaires sont mis à nu et disséqués par le pus. Sa moitié droite est plus ferme.

Le cœur est refoulé en haut et à gauche; il est normal ainsi que le péricarde.

Les plèvres présentent de nombreuses adhérences; à gauche, le lobe inférieur du poumon est uni par toutes ses faces à la plèvre pariétale, et sa base adhère si bien au diaphragme qu'en essayant de l'enlever on déchire ce dernier. A droite, les adhérences existent aussi à la base, mais sont moins fortes et moins complètes.

Les poumons ont leurs lobes supérieurs bien rétractés, normaux, mais le lobe inférieur droit présente des parties atélectasiées, tandis que le lobe correspondant gauche est transformé en un bloc solide, ne contenant plus d'air; l'atélectase y est complète.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue. En ce qui concerne le diagnostic, on voit qu'au début les symptômes étaient assez obscurs; ce malaise subit arrivant au moment des dernières règles avec fièvre, frissons et mauvais état général, accompagné des signes d'un foyer pneumonique, ne semblait pas indiquer l'affection grave dont la malade était atteinte. Par contre, les signes observés à la base gauche du thorax pouvaient faire penser à un pneumothorax. Ce dernier diagnostic se confirma bientôt et les signes classiques (tympanisme, souffle amphorique, bruit d'airain, tintement métallique et succussion) ne laissèrent aucun doute sur l'existence d'un pyopneumothorax. Mais là commençait la difficulté, car ces symptômes paraissaient bien plus thoraciques qu'abdominaux. *L'épanchement gazeux et purulent se trouvait-il au-dessus ou au-dessous du diaphragme?* L'abdomen plat, peu douloureux, la position normale des fausses côtes, le manque de saillie des espaces intercostaux, l'absence de signes gastriques actuels, tels que hématémèses, vomissements, renvois, hoquet, et surtout la tolérance parfaite des aliments, pouvaient faire supposer que la lésion siégeait du côté du poumon plutôt que dans l'abdomen. Cette opinion pouvait être corroborée par les nombreux symp-

tômes fournis par l'appareil respiratoire : la dyspnée, l'angoisse, les signes donnés par l'auscultation du lobe inférieur droit, plus tard le souffle rude du lobe inférieur gauche, enfin par le siège du tympanisme qui remontait au niveau de la troisième côte à gauche et de la quatrième à droite. Néanmoins, le diagnostic de pneumo-thorax *sous*-diaphragmatique fut maintenu et soutenu par les arguments suivants :

1° Un pneumothorax pleural aussi étendu n'aurait pu être la conséquence que de vastes perforations pulmonaires, tuberculeuses ou gangreneuses, lesquelles étaient exclues par l'historique de la maladie, par la rapidité des phénomènes du début et par l'absence de signes subjectifs et objectifs de lésions ulcéreuses du parenchyme pulmonaire.

2° Le siège du foyer principal des signes pneumoniques (amphorisme, tintement métallique, etc.) à la région *antérieure*, médiane et inférieure du thorax, n'est pas celui d'un pneumothorax pleural et indiquait donc plutôt une lésion abdominale. Il en est de même du refoulement du cœur de bas en haut qui est une preuve de l'ascension du diaphragme dans la partie supérieure du thorax. Enfin le facies était franchement abdominal.

Quant aux signes fournis par l'auscultation, si probants qu'ils parussent en faveur d'un foyer pneumonique, ils pouvaient fort bien n'indiquer que de l'atélectase, les poumons ayant été fortement comprimés et refoulés par le diaphragme et enveloppés de fausses membranes par propagation inflammatoire. L'intensité des souffles n'était due qu'au voisinage de la cavité pneumique sous-diaphragmatique qui contribuait à renforcer les sons et à leur donner le timbre métallique.

D'autre part, l'interrogatoire ayant amené la révélation des hématémèses que la malade aurait eues entre 17 et 20 ans, et du diagnostic d'ulcère de l'estomac qui aurait été posé à cette époque, on était autorisé à supposer l'existence d'un nouvel ulcère dont la perforation expliquait suffisamment les symptômes actuels.

L'absence d'une péritonite généralisée indiquait que ce foyer, occupant la région sous-costale du péritoine, était séparé de la grande cavité abdominale par des adhérences solides et protectrices ; c'est encore ce que l'autopsie a démontré.

Notons deux signes présentés par la malade et qui peuvent être précieux pour le diagnostic de la variété de pneumothorax sous-phrénique dont elle a été victime. Ce sont :

1° *Le tintement métallique perçu à l'épigastre, à chaque inspiration,* signe rare, puisque M. le Prof. Jaccoud dit ne l'avoir pas observé dans sa pratique ni dans la littérature.

2° *Le bruit du glou-glou,* isochrone au rythme de la respiration (succussion respiratoire) qui se produisait sans qu'il fut nécessaire de secouer la malade. Ce bruit indique vraisemblablement une communication entre l'estomac et la poche purulente qui l'avoisine.

La facilité avec laquelle l'alimentation a pu se faire jusqu'au terme de la maladie, la patiente prenant encore avec appétit du poulet et des pommes de terre peu de jours avant sa mort, avait fait supposer que la perforation de l'estomac devait être cicatrisée. Aussi la présence de deux perforations béantes dans leurs clapiers a-t-elle été une surprise. Ce détail est le seul désaccord entre le diagnostic clinique et le diagnostic anatomique.

Quant au *traitement*, fallait-il tenter une laparotomie, intervention qui a réussi dans deux cas entre les mains de MM. Andrew Smart et Debove? Un simple coup d'œil sur la pièce anatomique suffit pour répondre. Combien dans ce cas toute tentative de ce genre eût été illusoire! Ce n'est que par une dissection minutieuse des viscères étalés sur la table d'autopsie que M. le Prof. Zahn arriva à reconnaître l'existence de ces trois poches et de leurs rapports avec le foie, le diaphragme et l'estomac. Dans ces conditions, tout essai d'opération n'aurait eu pour résultat que de rompre des adhérences protectrices, de hâter la mort et de déprécier la chirurgie.

Index bibliographique

Barlow : *London Gaz.* Mai 1845, p. 13. — Williams : *London medic. Gaz.* Déc. 1845. — Wintrich : In Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie Bd. V. 1854, p. 358. — Bouchaud : *Bull. de la Soc. anatomique*. 1862, p. 309. — Nkedon : *Wien. med. Presse*. 1869, nº 42. — Rigal : *Bull. de la Soc. méd. des Hôpit.* 1874. — Hilton Fagge : *Guy's Hospital Reports*. 1874. T. XIX, p. 213, résumé dans *Rev. des Sc. méd.* T. V, p. 151. — Levison : *Nord. med. Arkiv.* 1876. — Pfuhl : *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1877, p. 57. — Eisenlohr : *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1877, p. 539, résumé dans *Rev. des Sc. méd.* T. XI, p. 553. — Sænger : *Archiv. der Heilkunde*. T. XIX, 1878, p. 246. — Bernheim : *Rev. méd. de l'Est*. 16 déc. 1878, p. 363. — Cossy : *Arch. gén. de méd.* 1879, nº 2, p. 526. — Leyden : *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1879, p. 663, résumé dans *Rev. des Sc. méd.* T. XVI, p. 540. — Gardner : *Canada med. and surg. journal*. Montreal, 1880-1881, p. 269. — Moritz : *St-Petersburg. med. Wochenschrift*. 1882, nº 7, p. 1. — Neusser : *Wiener med. Wochenschrift*. 1884, p. 1305, 1330, 1367 et 1394. — Jaccoud : Clinique médicale. 1885, p. 219. — Glæser : *Deustche med. Wochenschrift*. 1885, nº 11, p. 163. — Osler : *Proceed. pathol. Soc. Philadelphie*. Wilmington, 1886, nº 1. — Bossi : *Gaz. medic. ital. lombard.* Milan, 1886, nº 47, p. 473 et 483. — Pusinelli : *Berlin. klin. Wochenschrift*. 1887, nº 24, p. 362, résumé dans *Rev. des Sc. méd.* T. XXXI, p. 552. — Graziadei : *Osservatore Gazetta medic. di Torino*. 1887, nº 7, p. 148. — Andrew Smart : *Association médic. britanniq.* 56e session.

Glascow, 7 août 1888, résumé dans *Sem. médic.* 1888, p. 320. — Falkenhain : in Scheurlen. *Charité Annalen* 1889, p. 159. — Eigner : *Med. chirg. Cent.* Vienne, nº 34. — Debove et Rémond : *Bull. de la Soc. méd. des Hôpit.* 1890, p. 811. — Ramadan : *Thèse de Paris.* Juillet 1891.

Genève, août 1891.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 4 juillet 1891.

Présidence de M. le Dr H. Bursier, président.

M. le Dr Marc *Duvoisin* est proclamé membre de la Société.

M. Buttin demande par lettre une discussion sur l'adoption dans la nouvelle pharmacopée du *sirop de violettes* et de l'*onguent de peuplier*.

M. de Cérenville propose de conserver ces deux remèdes et ne voit pas pourquoi on éliminerait sans bonnes raisons deux médicaments inoffensifs, d'usage populaire et existant dans d'autres pharmacopées.

L'assemblée vote leur maintien.

M. Berdez fait la démonstration d'un *accumulateur électrique pour usage médical* provenant de la Société suisse pour la fabrication d'accumulateurs de Marly-Fribourg. Cet appareil d'une force électromotrice de 8 volts, d'une capacité de 120 ampère-heure, d'une solidité et d'une simplicité d'emploi ne laissant rien à désirer, est appelé à rendre les plus grands services pour la galvano-caustique et l'éclairage.

M. de Cérenville présente une malade envoyée dans son service avec le diagnostic *coxalgie hystérique*. Il fut rapidement reconnu qu'il ne s'agissait pas d'une coxalgie, mais d'une *contracture de l'ileo-psoas droit*. On perçoit, en palpant ce côté, une corde dure, résistante, contracturée d'une façon permanente. La malade ne présente aucun symptôme d'hystérie, aucun changement anatomique du côté de la colonne vertébrale. Le massage ne donna aucun résultat, la chloroformisation avec adaptation d'un appareil fit disparaître pour 24 heures la contracture.

M. Dentan remarque que M. Kocher traite ces cas-là par la myotomie.

M. de Cérenville présente en outre un cas d'*hémiatrophie faciale gauche* :

Avant de chercher la localisation du centre nerveux où se passe le processus cause de l'atrophie, il faut se souvenir que l'on a observé des cas

analogues, suite de paralysies infantiles, suite de torticolis, suite de compression utérine dans la vie fœtale (Kocher), de névrite rhumatismale (Borel) et dans des cas de goitre (Kocher).

Dans certains cas, l'on trouve, outre l'atrophie musculaire, une atrophie de la peau, principalement du tissu conjonctif, dans d'autres cas on a observé la chute des sourcils. L'atrophie atteint spécialement les muscles du facial avec hypéresthésie initiale.

M. Girard distingue deux formes d'hémiatrophie faciale ; une vraie qui est une trophonévrose et une fausse surtout en rapport avec le facial.

Le malade que présente M. de Cérenville a dix-huit ans et demi. A l'âge de quatre ans il fut atteint de fièvre typhoïde. Il y a quatre ans il fait une chute pendant une leçon de gymnastique ; on crut d'abord à une spondylite. Depuis le 20 avril de cette année, il souffre de palpitations cardiaques, de rhumatisme articulaire avec souffle systolique à la mitrale et de sueurs profuses du côté gauche. L'atrophie frappe surtout le masseter et le temporal ; la langue ne présente aucune anomalie. La température est à gauche de deux à trois dixièmes de degré plus basse qu'à droite, la sensibilité est un peu plus marquée du côté gauche où l'on remarque une légère contraction de la pupille. Le 1er juin, après un lourd sommeil, la malade se réveille avec des sueurs abondantes et des douleurs intenses dans toute la région gauche de la tête. La réaction électrique est normale, l'extrémité supérieure gauche est un peu atrophiée, l'inférieure ne l'est pas.

Ce tableau complexe de symptômes montre que, comme on l'admet volontiers, le trijumeau n'est pas seul en jeu. La chute aurait-elle provoqué une lésion du sympathique? c'est peu probable, car l'ablation de ce nerf ne produit pas les altérations que présente la malade.

Schiff, et après lui Girard, en coupant la grande racine du trijumeau ont obtenu l'hémiatrophie faciale ; la section du facial produit aussi une physionomie semblable, perceptible peu de temps après la section ; ce ne peut donc être une véritable atrophie.

Peut-être, grâce aux anastomoses qui existent entre les deux nerfs, avons-nous un processus mixte.

Comme traitement le courant continu employé, depuis un mois, sur le sympathique, n'a produit aucun résultat.

M. de Cérenville démontre un *sphygmographe* modifié par M. *Jaquet* à Strasbourg. Un mouvement d'horlogerie adapté à l'appareil permet la reproduction de courbes plus grandes et plus nettes qu'avec l'appareil de Marey. M. de Cérenville a étudié les courbes du tremblement musculaire de la paralysie agitante et a obtenu des oscillations très nettes de même que pour le tremblement saturnin, le tremblement post-hémiplégique, le tremblement sénile et le tremblement alcoolique.

La classification des tremblements par Charcot ne semble pas coïncider avec les résultats obtenus avec l'appareil de M. Jaquet.

Le secrétaire : Dr Spengler.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 septembre 1891.

Présidence de M. L. Gautier.

Le Dr *Cadet de Gassicourt,* de Paris, membre de l'Académie de médecine, assiste à la séance.

Le président lit une lettre du Dr *Haffter,* président du « Centralverein » médical suisse, qui annonce son intention de convoquer à Genève, en mai 1892, l'assemblée générale des Sociétés médicales suisses. Le comité genevois répondra que la proposition de M. Haffter est acceptée avec reconnaissance pour l'honneur qui en reviendra à notre ville.

La Société décide ensuite que la séance annuelle de la *Société médicale de la Suisse romande* aura lieu à Ouchy le 15 octobre prochain.

M. Paul Binet lit un mémoire intitulé : *Sur une substance thermogène de l'urine.* Ce travail a fait l'objet d'une communication à l'Académie des sciences de Paris. (Voir p. 588.)

M. L. Revilliod : L'urine des tuberculeux renferme donc une substance pyrétogène exerçant son action sur les tuberculeux. Ce ferment soluble, trouvé par M. Binet, peut-il être rapproché des six substances toxiques de l'urine mentionnées par M. Bouchard ?

M. Hilt s'informe si la piqûre de l'aiguille de Pravaz à elle seule, n'est pas pour quelque chose dans l'hyperthermie observée par M. Binet.

M. P. Binet répond à M. Revilliod qu'en effet le ferment tiré de l'urine des tuberculeux a une action beaucoup plus constante sur des sujets tuberculeux ; mais que l'élévation de la température s'observe aussi, quoique moins fréquemment, lorsqu'on agit sur des sujets quelconques avec de l'urine humaine normale ou pathologique. Par contre, M. Binet n'a pas observé d'autres phénomènes toxiques, en dehors de l'hyperthermie, chez ses animaux injectés. Du reste, l'urine, introduite à dose massive dans la circulation, abaisse la température.

A M. Hilt l'orateur répond, qu'après de nombreuses expériences, il s'est convaincu que la piqûre de l'aiguille n'est pas capable de faire monter la température.

M. L. Revilliod lit un travail intitulé : *Quelques mots sur la scarlatine,* et qui peut se résumer ainsi :

Jadis rare à Genève, la scarlatine a augmenté de fréquence dans ces dix dernières années. En effet, de 1871 à 1880, l'Hôpital cantonal n'en avait reçu que 23 cas, dont 2 décès; tandis que de 1881 à 1890 il en a reçu 163 cas, dont 7 décès, et dans ce premier semestre de 1891, 51 cas, dont 3 décès. De ces trois décès, un seul a eu lieu pendant la période d'éruption, le lendemain de l'entrée du malade à l'Hôpital. Les autres sont dus à des complications lointaines.

Cette fréquence plus grande de la maladie n'èst pas due à la contagion. La contagiosité de la scarlatine genevoise est, comme toujours, fort peu accusée. Ce fait, déjà signalé en 1888, est encore démontré dans cette année 1891, la plus riche en scarlatines. En effet, dans notre milieu hospitalier, qui compte chaque année plus de cent mille journées de malades et vingt-neuf mille journées d'employés, nous n'avons eu que deux cas internes, bien que les scarlatineux soient disséminés dans toutes les salles. En considérant d'ailleurs la succession des entrées, la carte du pays sous les yeux, on constate facilement que l'épidémicité joue un plus grand rôle que la contagion. L'épidémie, une fois établie, frappe indifféremment sur tous les points de notre territoire, comme si les germes qui existent latents, partout et toujours, étaient réveillés et mis en activité par des conditions cosmiques particulières.

Au point de vue clinique, M. Revilliod cite quelques cas de formes anomales, remarquables par la longueur insolite de la période d'invasion et du cycle fébrile, puis des complications suppuratives qui rappellent celles que nous observions l'an dernier sur le déclin de l'épidémie de grippe. Dans ce nombre se trouvent trois pyothorax, dont deux ont guéri, selon la règle ; dans le troisième, la persistance d'une ou de plusieurs fistules pulmonaires est la seule cause, cause purement locale, qui retarde la guérison [1].

Parlant des synergies et des antagonismes des maladies les unes pour les autres, l'orateur dit que la scarlatine est, comme la fièvre typhoïde, une maladie qui *ne tuberculise pas*, par opposition à la rougeole à la grippe, auxquelles on pourrait adjoindre la diphtérie, maladies qui s'allient au mieux avec la tuberculose.

Enfin arrive le chapitre des scarlatines frustes, ces *scarlatines blanches*, qui se révèlent sur tous les parenchymes sans s'être montrées à la peau, diagnostics risqués, difficiles, mais d'autant plus importants que, méconnus, les suites de la maladie n'en sont que plus redoutables. .

M. Martin complète la communication sur la scarlatine commencée par lui dans la précédente séance. (V. p. 641.)

M. Picot ne croit pas qu'on puisse donner le nom de scarlatine fruste à celles dont l'éruption n'a pas été vue, mais qui donnent ultérieurement lieu à une desquamation manifeste.

Il cite le cas de trois enfants admis à l'infirmerie du Prieuré depuis plus de dix jours et qui y ont contracté cette fièvre éruptive, malgré l'absence de toute maladie contagieuse dans cet établissement. En ville, la scarlatine a été plutôt bénigne.

M. P. Binet attire l'attention de la Société sur deux points relatifs à l'urine des scarlatineux :

1° On constate toujours, pendant la période aiguë, fébrile du début de la scarlatine, pendant l'éruption, des traces d'albumine dans l'urine, albu-

[1] A la date du 18 octobre, la guérison était complète.

minurie distincte de l'albuminurie brightique qui survient à titre de complication au cours de la troisième semaine. M. Binet se propose de rechercher si, dans le cas où la néphrite vraie survient plus tard, cette albuminurie du début persiste, ou bien s'il y a un intervalle pendant lequel l'urine redevient normale.

2° La réaction dite de Gerhardt, obtenue par addition de perchlorure de fer, est fréquente et intense dans la scarlatine, à un bien plus haut degré que dans la diphtérie, par exemple. Ce fait pourrait, quoiqu'il n'ait pas une valeur absolue, servir au diagnostic dans le cas d'angine douteuse. Il faut alors, dans tous les cas, s'assurer que le malade n'a pas pris de médicaments dont la présence dans l'urine pourrait donner lieu à une confusion (antipyrine, salicylate de soude, par exemple).

M. L. Revilliod répond à une question de M. Martin que, dans le cas d'angine de nature douteuse, la bactériologie donne de précieuses indications. Il persiste à penser que la scarlatine qui desquame, sans avoir présenté d'exanthème, doit être appelée fruste. Quant aux néphrites infectieuses, on ne pense plus guère aujourd'hui qu'elles soient la conséquence d'un refroidissement, mais bien plutôt d'une intoxication par les produits d'exsudation, avec point de départ dans la gorge.

M. Gautier fait remarquer que l'épidémie actuelle n'a en général pas été grave dans la population extra-hospitalière. Il n'a pour sa part guère observé plus d'un cas grave sur trente malades, et cinq ou six néphrites qui se sont terminées par la guérison.

M. E. Revilliod présente un *stérilisateur* pour le lait, imaginé par M. Finck. Cet instrument est en porcelaine, ce qui en rend le nettoyage plus facile et évite le mauvais goût que peut contracter le lait dans les appareils en métal. Son prix est inférieur à celui des stérilisateurs qui ont vu le jour jusqu'à présent.

Le secrétaire, Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

Congrès français de chirurgie, 5me session (1890), tenu à Paris sous la présidence de M. le prof. Guyon. Procès-verbaux, mémoires et discussions, publiés par M. le Dr L. Picqué, secrétaire général adjoint. Un vol. in-8° de 696 p. avec 50 fig. dans le texte. Paris 1891, F. Alcan.

Les sujets à l'ordre du jour de ce congrès, qui ont donné lieu à de nombreuses communications et à d'intéressantes discussions, étaient : 1° Inter-

vention chirurgicale dans les affections des centres nerveux (trépanation primitive exceptée). 2° Résultats éloignés de l'ablation des annexes de l'utérus. 3° Des diverses espèces de suppuration examinées au point de vue bactériologique et clinique. On trouvera en outre dans l'ouvrage que nous annonçons plus de soixante-dix communications sur divers points de la chirurgie. Nous signalerons celles de nos compatriotes, MM. les prof. C. Redard, sur une nouvelle méthode d'anesthésie locale par le chlorure d'éthyle, Roux, sur un cas de vice de conformation par aberration inguinale des deux moitiés utérines, cure radicale, création d'un vagin artificiel, J.-L. Reverdin, sur un cas de tuberculose musculaire primitive (voir cette *Revue*, p. 484), et Auguste Reverdin, sur le goitre et son traitement, et présentation d'un sac chirurgical. C. P.

Annales de médecine et de chirurgie, publiées par le Cercle d'études médicales de Bruxelles; année 1890, un vol. in-8° de 76 p. Bruxelles, 1891, H. Lamertin.

Cette intéressante publication, qui fait suite au premier volume déjà publié par le Cercle d'études médicales de Bruxelles, renferme cinq mémoires, dont nous ne pouvons indiquer ici que les titres :

Les applications de l'électricité en gynécologie, par le Dr Rouffart.

De la greffe épidermique par la méthode de Thiersch, par le Dr L. Hendrix.

De l'action du massage sur la sécrétion urinaire, par le Dr F. Le Marinel.

Contribution au traitement des adénites par l'électrolyse, par le Dr J. Lorthioir.

Étude sur la taille du rein, par le Dr E. Lambotte. C. P.

VARIÉTÉS

Société médicale de la Suisse romande. — La réunion annuelle, qui a eu lieu à Ouchy le 15 octobre dernier, a eu un plein succès. Une centaine de membres ont entendu le discours d'ouverture du président, M. L. Gautier et les intéressantes communications de MM. de Cérenville, E. Martin, Roux, Verrey, Suchard et Dufour, puis ont assisté au joyeux banquet de l'Hôtel Beau-Rivage. Nous donnerons dans notre prochain numéro le compte rendu de la séance.

Centralverein. — Le *Centralverein* aura sa 42me réunion le 31 octobre prochain à Olten. Les membres de la *Société médicale de la Suisse romande* sont cordialement invités à y participer.

Monument Daviel. — La statue de Jaques Daviel, le premier chirurgien qui guérit la cataracte par extraction, a été inaugurée le 20 juillet dernier à Bernay et son buste le 13 septembre dernier à La Barre (Eure), son lieu de naissance. On se rappelle que Daviel est mort à Genève en 1762 et que le premier monument élevé à sa mémoire est celui que les oculistes suisses sur l'initiative de Dr Haltenhoff ont fait construire en 1885 au cimetière du Grand-Saconnex où il avait été inhumé. Ce souvenir n'a point été oublié par les orateurs qui se sont fait entendre aux brillantes fêtes de Bernay et de La Barre.

—

NÉCROLOGIE. — L. Monnier. — Nous avons appris avec un vif sentiment de regret la mort de M. Laurent Monnier, étudiant dans notre faculté de médecine, qui a succombé le 8 octobre dernier à la diphtérie, âgé seulement de vingt-quatre ans.

Fils de Marc Monnier, le distingué et regretté professeur de littérature, dont il avait hérité le caractère aimable et gai, L. Monnier avait commencé il y a six ans ses études médicales et s'était fait rapidement apprécier de ses maitres et aimer de ses camarades. D'abord assistant d'anatomie en 1888, il avait été nommé en 1890 assistant à la maison des aliénés des Vernaies, et c'est là qu'il a contracté, en soignant une de ses malades, la redoutable maladie qui l'a emporté en quatre jours, victime comme tant d'autres du devoir professionnel.

—

OUVRAGES REÇUS. — Charles A. Oliver, de Philadelphie. A case of intracranial tumour, with localising eye symptoms; position of the tumour verified at autopsy. Broch. in-8° avec une planche en couleur; extr. des *Arch. of ophtalm.*, 1891, XX, n° 1.

Le même. History of a case of sarcoma of the genu of the corpus callosum presenting symptoms of profound hysteria, with autopsy. Extr. de l'*University med. Magazine,* avril 1891.

Prof. E. Galvagni, de Modène. Sulla pneumonia cruposa a focolai disseminati. Broch. in-8° extr. de la *Rivista clinica, Arch. ital. di clin. med.,* 1890.

G. Bassi, assistant à la clinique du prof. Galvagni. Morte rapida per affectione morale violenta (observations sur les animaux et considérations relatives aussi à l'homme), *ibid.*

Guaita. Di una rara causa di morte imprevista nei bambini. Extr. de l'*Arch. ital. di Pediatria,* 1890.

O. Guelliot. Ectopie abdominale du testicule. Extr. de la *Revue de chirurgie*, 1891.

Noble Smith, médecin d'All Saints' children Hosp. Spasmodic wry-neck and other spasmodic mouvements of the head, face and neck. Broch. in-8° de 55 p. Londres, 1891, Smith, Elder and C°.

—

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en septembre 1891 :

Berne : Drs Renggli, 10 fr.; Gross, produit des groupes photogr. faits à Bâle lors de la réunion du Centralverein, 100 (110+735=845 fr.)

Grisons : Dr Christeller, 10 fr. (10+160=170 fr.)

Lucerne : Dr Bachmann, 10 fr. (10+220=230 fr.)

Ensemble 130 fr. — Dons précédents en 1891 : 5483 fr. 75 — Total 5613 fr. 75.

Bâle, 1 octobre 1891. *Le trésorier* · Dr Lotz-Landerer.

...t à la „Revue médicale de la Suisse romande“.

Gemeinden der Schweiz.

...leuses de la Suisse.

Mois d'Août 1891.

...s naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

...sursachen ...iciellement									
	Gewaltsamer Tod *Morts violentes*								
Apoplexie cérébrale	Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
3 (1)	8 (1)	5	—	— (1)	6	8	27 (13)	—	29 (1)
1	*2*	*2*	—	— *(1)*	—	*3*	*8*	—	*1*
1	*4*	*1*	—	—	*1*	—	*7*	—	—
3 (2)	1 (1)	1	—	—	5	4	39 (6)	—	15
2	—	*1*	—	—	*5*	*3*	*27 (2)*	—	*4*
3	2	— (1)	—	—	2	2	33 (2)	—	5
1	1 (4)	—	—	—	3 (3)	3	18 (8)	—	23 (1)
1 (1)	1	2	—	—	1	1	14 (6)	—	10
1	5 (2)	— (1)	—	—	3	1 (1)	6 (4)	—	15
—	—	1	—	—	7	1	11	—	—
1	2 (1)	—	— (1)	—	2	—	12 (2)	—	5
1	2 (1)	— (1)	—	—	1	—	6 (1)	—	5
1	—	—	1	—	2	1	2 (3)	—	3
—	2	—	—	—	5	1	3	—	1
1	1	—	—	—	1	—	2	—	—
1	— (1)	—	—	—	1	3	4 (1)	—	3
1	1	—	—	—	1	2	6 (2)	—	3
1	—	—	—	—	—	—	3	—	—
4	26	9	1	—	40	27	186	—	117
4	11	3	1	1	3	1	48	—	2

Während des Monats **August 1891** wurden in den 15 **grössten** Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 503,508 beträgt, im Ganzen gezählt: **1162 Lebendgeburten, 647 Sterbefälle** und überdies **41 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 45 Geburten, 2 Todtgeburten und 115 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 27,2. Sie ist am höchsten bei Aussersihl 45,2, Biel 37,9, Freiburg 34,1, Locle 33,8, Bern 32,9, Basel 30,7, Chaux-de-Fonds und Herisau 30,4, Neuenburg 29,2 und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,4 % aller Geburten und zwar bei St. Gallen 7,1 %, Genf 5,6 %, Chaux-de-Fonds 5,5 %, Biel und Herisau 5,4 %, Winterthur 5,1 %, Neuenburg 4,7 % und Bern 3,7 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte **gleich** 15,1. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 20,8, Chaux-de-Fonds 18,5, Gross-Genf 18,2, Biel 17,9, Gross-Zürich 17,4 und Schaffhausen 15,1.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 42 Sterbefälle bezeichnet, oder 127, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 34 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und Keuchhusten und zwar in Gross-Genf 13, in Gross-Zürich, 7, in Biel 3

Il a été enregistré pendant le mois d'**août 1891**, dans le 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une popu lation de 503,508 habitants, **1162 naissances** et **647 décès,** en outr **41 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 45 naissances, 2 mort nés et 115 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres éta blissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cli niques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base qu vient d'être indiquée, serait en moyenne de 27,2 par 1000 habitant Le taux a été à Aussersihl 45,2, à Bienne 37,9, à Fribourg 34,1, a Locle 33,8, à Berne 32,9, à Bâle 30,7, à la Chaux-de-Fonds et Hérisa 30,4 et à Neuchâtel 29,2. Dans les autres villes il a été au-dessous d la proportion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,4 % du tota des naissances. La proportion a été à St-Gall 7,1 %, à Genève 5,6 % à la Chaux-de-Fonds 5,5 %, à Bienne et Hérisau 5,4 %, à Winterthu 5,1 %, à Neuchâtel 4,7 % et à Berne 3,7 %.

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiqué plus haut, serait en moyenne de 15,1 décès par 1000 habitants. Il été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 20,8, à la Chaux-de Fonds 18,5, à Genève (aggl.) 18,2, à Bienne 17,9, à Zurich (aggl. 17,4, et à Schaffhouse 15,1.

Les *maladies infectieuses* ont fait 42 victimes et 127 si o ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La rougeole, l scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent ave décès, dont 13 à Genève (aggl.), 7 à Zurich (aggl.), 3 à Bienne peut supposer que parmi les décès attribués à une affection

XIme ANNEE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1891.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De la péritomie dans la kératite et le pannus phlycténulaires

Par le Dr Verrey.

Quel est le médecin praticien qui n'a pas eu souvent sa patience mise à une rude épreuve par ces cas de kératites phlycténulaires, où, à peine a-t-on obtenu la guérison, que le traitement est à recommencer! Ces récidives perpétuelles finissent par donner lieu à la formation d'un état de pannus de la cornée et laissent après elles des opacités de cette membrane qui sont la cause d'une diminution plus ou moins forte de l'acuité visuelle, et cela pour la vie. Chacun sait par expérience combien le traitement de cette affection est long et la guérison difficile à obtenir! Lorsqu'un enfant, le plus souvent scrofuleux, en est atteint, que la maladie a pris pied, parfois grâce à de la négligence au début, ce sont des semaines et peut-être des mois qui sont nécessaires pour arriver à la guérison. Ce ne serait encore rien si elle était définitive! Mais non! Vous avez la quasi-certitude de voir revenir ces petits malades, souvent au bout de quelques jours, d'autrefois de quelques semaines, peut-être plus gravement atteints que la première fois. Sur d'anciennes opacités se sont formées de nouvelles infiltrations; celles-ci se sont ulcérées par le manque de soins ou de propreté, sont peut-être déjà perforées et l'iris, qui s'y est précipité, y fait une hernie plus ou moins considérable. Si, par suite de plusieurs accidents semblables au même œil, la cornée finit par devenir staphylomateuse, ce peut être même par l'énucléation que se termine l'histoire de cette affection, qui paraissait si bénigne au début.

Les choses n'en arrivent pas souvent à ce point, fort heureusement; mais combien de personnes ne voit-on pas qui, après avoir souffert des yeux pendant leur enfance ou leur jeunesse, deviennent myopes avec une acuité visuelle détestable grâce aux leucomes simples ou adhérents dont leurs cornées sont couvertes! On a tout essayé, on a consulté de tous les côtés, sans oublier la personne qui *fait la prière pour la tache,* mais le mal est fait et ne peut être réparé. Et voilà comment un bon nombre de jeunes gens et de jeunes filles, au moment de choisir une carrière, ou peut-être lorsqu'ils ont déjà commencé un apprentissage, se voient arrêtés et souvent dans l'impossibilité de suivre une vocation pour laquelle ils avaient du goût ou qui eût été pour eux un gagne-pain assuré!

Depuis quelques années j'étais préoccupé de cette question. Découragé de voir tant d'efforts aboutir à des résultats si peu satisfaisants, je me demandais s'il n'y aurait pas un moyen de couper court à cette maladie, au lieu de soigner indéfiniment des rechutes et de perdre finalement la confiance des malades. J'avais bien entendu parler de la péritomie que je trouvais citée en quelques lignes, peu encourageantes du reste, dans les classiques, mais je n'avais jamais eu l'occasion de la voir pratiquer. Je ne l'essayai donc qu'avec prudence. Je fus si satisfait des résultats qu'elle me donna, que depuis deux ans je l'employai beaucoup plus fréquemment et obtins presque sans exception par ce moyen une guérison définitive. Ce serait peut-être un peu prétentieux de parler de la cure radicale de la kératite phlycténulaire à rechutes, comme on parle de la cure radicale des hernies, mais je serais presque tenté de le faire en face des résultats durables que j'en ai obtenus.

Du reste, cette opération n'est pas nouvelle, elle a été décrite sous les noms les plus divers : péritomie, péridectomie, syndectomie, circoncision, abrasion ou tonsure conjonctivale. D'après Warlomont[1], ce serait Küchler, de Darmstadt, qui l'aurait proposée le premier au Congrès de Bruxelles en 1857, après quoi, ajoute-t-il, elle aurait été réinventée par M. Furnari, qui l'a nommée tonsure conjonctivale, puis par MM. les Anglais, qui lui ont donné le nom de péritomie. Loin de moi donc la prétention de vouloir la réinventer pour la quatrième ou la cinquième fois; mon but est simplement d'attirer l'attention de

[1] *Annales d'oculistique,* t. LXV, page 95.

mes confrères sur une opération qui, proposée seulement pour les cas de pannus trachomateux ou phlycténulaires très avancés, me paraît répondre à un beaucoup plus grand nombre d'indications et devoir être employée plus fréquemment qu'elle ne l'a été jusqu'ici.

Voyons d'abord rapidement qu'elles sont les transformations anatomiques qui se produisent dans une cornée atteinte depuis longtemps de kératite phlycténulaire.

Sous l'influence de poussées successives de phlyctènes et à la suite de la vascularisation des foyers d'infiltration, un réseau de fins vaisseaux finit par recouvrir tout ou partie de la cornée. Ces vaisseaux se sont développés aux dépens du cercle vasculaire péricornéen, qui dérive lui-même des vaisseaux ciliaires antérieurs[1]. Dans les cas récents, ces vaisseaux de nouvelle formation sont placés superficiellement entre l'épithélium et la membrane élastique de Bowman; ce n'est que dans des cas très anciens et surtout dans le pannus trachomateux que les vaisseaux pénètrent dans le tissu proprement dit de la cornée et peuvent provenir aussi des artères sclérales.

Arnold[2] décrit de la manière suivante la formation de ces vaisseaux : On constate au début une infiltration cellulaire dans le voisinage du limbe, entre l'épithélium et la membrana elastica anterior. A ce premier stade succède celui de la formation des vaisseaux eux-mêmes. Il part des vaisseaux péricornéens des cônes solides de protoplasma, dont les parties centrales se résorbent et livrent bientôt passage au sang. Dans ses recherches expérimentales, Arnold a trouvé que c'était toujours par le haut de la cornée, puis par le bas et plus tard seulement par les parties latérales que commence la vascularisation. Ces fins vaisseaux se dirigent, en suivant la direction des méridiens, vers le centre de la cornée; ce n'est que plus tard qu'il se forme des anastomoses transversales ou obliques. La paroi interne des vaisseaux se revêt bientôt d'une couche d'endothélium, tandis qu'il se forme sur la paroi externe une accumulation cellullaire qui peu à peu se transforme en adventitia.

Quelle est la cause de la formation de ces nouveaux vaisseaux dans le tissu de la cornée et pourquoi les voit-on se

[1] Leber, *Arch. f. Ophthalmologie*, Bd. XI, p. 1; Weldeyer, dans le Traité d'ophthalmologie de Wecker et Landolt.

[2] *Virchow's Arch. für pathol. Anat.*, t. LIV, p. 1.

développer aussi rapidement dans certaines affections de cette membrane, tandis que d'autres fois ils n'apparaissent que très tardivement ou pas du tout? Et doit-on considérer leur présence comme indispensable à la réparation des tissus ou, au contraire, peut-elle être défavorable à la guérison définitive; en un mot, n'est-elle pas une des causes de récidive dans l'affection qui nous occupe?

Leber[1] répond à la première de ces questions en disant que la vascularisation de la cornée est en rapport avec l'irritation nerveuse plus ou moins intense qui accompagne chaque processus pathologique. On constate en effet une irritation ciliaire considérable dans des cas où il n'y a peut-être qu'une infiltration insignifiante sur un point très localisé de la cornée, mais qui s'accompagne d'une formation rapide de vaisseaux, comme précisément dans la kératite phlycténulaire ou fasciculaire. Dans d'autres cas où il y a des infiltrations considérables du tissu cornéen, des ulcères profonds qui se sont formés souvent avec une grande rapidité et doivent avoir détruit et irrité, semble-t-il, un nombre considérable de nerfs cornéens, on ne trouve ni photophobie, ni larmoiement, enfin aucun signe d'irritation ciliaire. Il semble donc que ce soit moins le degré ou l'étendue de la transformation morbide du tissu cornéen qui aient une influence sur la formation des vaisseaux, que le degré d'irritation nerveuse provoqué par cette transformation et par la cause même de la maladie.

Sur la question de l'utilité de ces vaisseaux de nouvelle formation on rencontre des avis très différents chez les praticiens. Les uns y voient un adjuvant utile pour la résorption des produits d'infiltration de la cornée et pour la réparation des tissus détruits, d'autres soutiennent l'opinion opposée et considèrent toute exagération de la circulation du sang ou du développement des vaisseaux comme nuisible à la réparation des pertes de substance ou favorable à la production des produits épanchés[2]. In medio veritas. Déclarer a priori toute vascularisation de la cornée un symptôme défavorable, me paraît aussi faux que de soutenir que dans toutes les formes de kératite la production de nouveaux vaisseaux est utile à la marche et à la gué-

[1] *Loc. cit.*

[2] Prouff. Cure des ulcérations ou des suppurations graves de la cornée traitées par l'ablation d'un lambeau conjonctival. *Revue clinique d'ocul.* Bordeaux, 1880, p. 36.

rison de la maladie. Nul ne niera l'utilité incontestable de la vascularisation de la cornée dans la kératite parenchymateuse! Il est de fait que dans cette affection, plus la vascularisation est intense, généralisée et surtout précoce, plus aussi il y a de chances pour que la kératite, même recouvrant toute l'étendue de la cornée, se dissipe sans laisser de traces[1]. De même dans bien des cas d'ulcères de la cornée, catarrhaux, asthéniques ou autres, on cherchera à favoriser la formation des vaisseaux pour hâter la réparation des pertes de substance. Mais encore cette vascularisation n'est-elle pas indispensable! Nous constatons tous les jours la cicatrisation et la réparation de vastes pertes de substance de cette délicate membrane sans que cette formation de vaisseaux se produise; ainsi dans la plupart des formes d'ulcères rongeants où toute l'élimination des tissus infectés et, en tous cas, le début de la réparation, se produisent sans le concours d'aucun vaisseau sanguin; et où le médecin qui voudrait chercher à favoriser leur formation par des applications chaudes, même en permanence sur l'œil malade, risquerait fort de voir la cornée complètement fondue et détruite avant que le moindre petit vaisseau ait commencé à bourgeonner du cercle vasculaire péricornéen. J'irai plus loin encore, et je soutiendrai que dans d'autres formes de kératite, la vascularisation est un symptôme défavorable, si ce n'est à une guérison rapide, temporaire, tout au moins à une guérison radicale et définitive. Et c'est justement le cas dans la kératite phlycténulaire et ses complications! Dans cette affection, lorsqu'il se forme de nouvelles poussées, où les voyons-nous se produire? Le plus souvent à l'extrémité de la partie vascularisée, ou sur d'anciennes opacités où aboutissent des vaisseaux de nouvelle formation. Il ne me paraît pas douteux que la présence de ces vaisseaux ne soit favorable à l'apport dans le tissu de la cornée et surtout sous son épithélium, de la substance irritante, qu'elle soit microbienne ou d'une autre nature. La rechute débute généralement par une exacerbation de conjonctivite. Les vaisseaux de cette membrane en connection avec le réseau à anses péricornéen par le moyen des artères conjonctivales antérieures, s'injectent, les vaisseaux du pannus cornéen participent à cette augmentation de circulation, charrient fort probablement des éléments infectieux qui se déposent dans le tissu de la cornée,

[1] WECKER et LANDOLT, Traité d'ophthalm. vol. II, page 143.

provoquent de nouvelles phlyctènes ou pustules sur cette membrane; le larmoiement consécutif entretient la conjonctivite; c'est un cercle vicieux qui se rétablit.

L'indication qui ressort de cette succession de symptômes me paraît bien claire. Il faut couper court aussi rapidement que possible à cette circulation intracornéenne et amener la résorption complète de ces vaisseaux de nouvelle formation. Nous aurons ainsi une bien plus grande probabilité de guérison définitive que si phlyctènes, pustules ou infiltrations diverses guéries, les vaisseaux sanguins, quoique en moins grand nombre, subsistent dans le tissu de la cornée. Il faut enfin par la formation d'un tissu inodulaire tout autour du limbe cornéal empêcher définitivement la pénétration de ces vaisseaux superficiels sous l'épithélium de la cornée. C'est par ce raisonnement que j'ai été amené à essayer de la péritomie comme moyen de traitement radical de ces affections phlycténulaires tenaces et récidivantes. Je craignais un peu au début de voir la résorption des produits épanchés être ralentie, ne pas se faire aussi complètement que lorsque la circulation cornéenne est active, mais j'ai été surpris dès mes premiers essais du contraire, de la rapidité avec laquelle la résorption se produit et la cicatrisation se fait.

J'ai donc pris comme règle depuis deux ans environ de proposer la péritomie comme le moyen de guérison le plus rapide et le plus sûr aux parents qui m'amènent des enfants chez lesquels l'affection phlycténulaire dure parfois depuis des années, ou a pris dans l'espace de quelques mois une extension considérable. L'examen rendu généralement très difficile par une photophobie, parfois intense, révèle des lésions très diverses. Il peut n'y avoir qu'une éruption de phlyctènes fraîches sur une cornée plus ou moins opacifiée et où s'est déjà développé un cercle de vaisseaux serrés partant de la périphérie et pénétrant plus ou moins loin dans cette membrane; ou bien il y a un ou plusieurs ulcères suite de pustules de la cornée, ou encore on trouve une large infiltration purulente souvent centrale et où aboutissent de nombreux vaisseaux partant de tous les points de la circonférence de la cornée. La conjonctivite qui accompagne ces divers états existe toujours plus ou moins marquée et la sécrétion est parfois abondante. Il y a généralement eu un ou plusieurs traitements suivis précédemment, parfois des périodes plus ou moins prolongées de calme, d'autrefois une série presque ininterrompue de poussées inflam-

matoires. Aussi l'intervention opératoire qui leur est proposée est-elle presque toujours acceptée d'emblée par les parents qui sont désireux de voir la fin de cet état d'inflammation des yeux presque aussi pénible pour eux que pour les enfants eux-mêmes.

Voici le mode opératoire que j'emploie habituellement :

Lorsqu'on ne donne pas de chloroforme, qui peut être nécessaire si l'enfant est trop jeune et si on ne peut pas compter sur sa tranquillité, il faut employer une solution de cocaïne forte par exemple de $^1/_{10}$ et commencer à l'instiller une dizaine de minutes à l'avance. En effet lorsque l'œil est très injecté et enflammé l'action de la cocaïne se fait beaucoup plus lentement et imparfaitement, il peut arriver même que l'œil ne soit que faiblement endormi. Après avoir placé l'écarteur des paupières, je saisis avec une pince à griffes la conjonctive à deux ou trois millimètres du limbe cornéal, j'enfonce aussi près que possible de ce bord la pointe des ciseaux et je sectionne à ras de la cornée, suivant les cas et leurs indications, la moitié, les deux tiers ou la totalité de la circonférence d'insertion de la conjonctive. Si elle n'a pas été coupée partout à ras de la cornée et qu'il en reste de petits lambeaux, je m'efforce de les enlever complètement en prenant en même temps le tissu sous-conjonctival généralement épaissi. Cet épaississement parfois considérable et d'un aspect presque lardacé sur un espace de 2 à 3 mm. autour de la cornée, rend ce temps de l'opération plus difficile et exige même quelquefois un raclage avec un couteau de cataracte, dirigé à plat.

Je procède ensuite comme pour une ténotomie au détachement de la membrane conjonctivale d'avec la capsule de Ténon qui lui est sous-jacente, afin qu'elle puisse se retirer fortement en arrière. Il peut arriver parfois que ce retrait soit suffisamment fort pour qu'il ne soit pas nécessaire de procéder au temps suivant. Mais dans la plupart des cas il n'en est pas ainsi. Je saisis alors le bord de la conjonctive détachée et résèque un lambeau circulaire d'environ 3 à 4 millimètres de largeur. La conjonctive se trouve alors séparée de l'insertion de la cornée par un espace où la sclérotique est mise à nu, espace large d'au moins 6 à 7 mm., et atteignant parfois près d'un centimètre.

Je termine enfin l'opération en scarifiant plus ou moins fortement et profondément la couche épisclérale et la sclérotique elle-même, afin de sectionner le plus de vaisseaux

possible. Je fais alors appliquer des compresses froides sur l'œil jusqu'à ce que l'hémorragie en nappe se soit arrêtée, je saupoudre toute cette surface d'iodoforme finement pulvérisé et applique un bandage occlusif et compressif. Le bandage doit être renouvelé au moins deux fois par jour à cause de la transudation séreuse qui s'établit peu après l'opération et se transforme peu à peu en une sécrétion séro-purulente plus ou moins abondante.

Wecker et Landolt dans leur Traité d'ophtalmologie [1] décrivent un procédé opératoire un peu différent. La circoncision de la conjonctive est faite à $^1/_2$ ctm. du bord de la cornée, et cette bandelette d'un demi-centimètre de largeur est détachée soigneusement par de petits coups de ciseaux du bord cornéen, en enlevant, à mesure que ce détachement a lieu vers le bord, le tissu sous-conjonctival qui retient la bandelette au globe oculaire. Cette méthode, d'une exécution peut-être plus facile et plus rapide que la précédente, a cependant le désavantage de préjuger la question de la résection d'une bandelette de conjonctive, puisque, une fois la circoncision faite, il faut enlever la partie de conjonctive comprise entre cette incision et le bord cornéen, tandis que, si l'incision circulaire est faite à ras de la cornée, une fois la conjonctive bien décollée en arrière, on peut s'en tenir là si l'on trouve le retrait suffisant, ou en tout cas n'enlever qu'une très étroite bandelette de conjonctive. La liberté d'action de l'opérateur est donc complètement réservée.

Au bout de quelques heures toute sensation douloureuse a disparu et dès le premier jour, quand le pansement est changé, on peut constater que la photophobie n'existe plus et que le malade ouvre ses yeux sans difficulté. Au bout de quelques jours, après qu'il s'est formé un dépôt blanchâtre fibrino-purulent sur la plaie, on voit apparaître de petites granulations pâles qui peu à peu recouvrent toute la surface mise à nu par l'opération, et quelquefois deviennent si exubérantes qu'il faut les cautériser avec le crayon mitigé de nitrate d'argent. En même temps on voit les infiltrations de la cornée se résorber, les vaisseaux de nouvelle formation pâlir puis disparaître peu à peu, la cornée s'éclaircir journellement davantage. Au bout d'une quinzaine de jours, lors même que la cicatrisation n'est

[1] Tome II, p. 131.

pas complète, j'enlève généralement le bandage et je commence l'application de la pommade au précipité jaune mercuriel. Ce n'est guère que quatre semaines après l'opération que la cicatrice d'abord rougeâtre s'est aplatie, a pâli et plus tard encore finit par former un cercle péri-cornéal de 2 à 3 millimètres de largeur, nacré, faisant un contraste frappant avec le reste de la conjonctive bulbaire souvent encore très injectée. On constate alors que les vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux forment à la limite de cette cicatrice un réseau à anses. Elle est pour eux un obstacle qu'ils ne parviennent pas à franchir.

Cullère, dans sa thèse sur la péritomie ignée (Paris 1887), dit qu'une fois l'opération terminée, tout pansement local est inutile. Je crois pour ma part qu'il est préférable de soustraire la plaie au contact de l'air. Lors même que ce que l'on cherche, c'est une guérison par seconde intention, cependant il faut maintenir la suppuration dans de justes limites, et c'est à quoi on arrive en tenant la plaie continuellement en contact avec l'iodoforme finement pulvérisé, et en changeant, au début surtout, le pansement au moins deux fois par jour.

Puisque je viens de parler de la péritomie ignée, arrêtons-nous un instant sur ce mode d'opérer en le comparant avec la méthode sanglante. Je n'ai pas eu l'occasion de pratiquer cette dernière et ne puis en juger en parfaite connaissance de cause, mais voici les objections que je lui ferais. D'abord il ne me paraît pas possible qu'après cautérisation, la conjonctive se retire circulairement, comme c'est le cas lorsqu'on la sépare un peu loin en arrière d'avec la capsule de Ténon; or ce retrait est un point capital pour obtenir une large surface de granulation qui en se rétractant ne laisse pas seulement une cicatrice linéaire, mais une cicatrice de deux à trois millimètres de largeur. Du reste il semblerait, d'après les paroles mêmes de Cullère, que le résultat obtenu par une opération n'est pas toujours suffisant puisqu'il dit page 13 « qu'il y a des affections tellement profondes que deux ou trois péritomies et même davantage deviennent nécessaires pour obtenir une guérison. » Jusqu'à présent je n'ai pas été dans l'obligation d'opérer deux fois la même personne, ce qui pourrait du reste arriver lorsqu'on n'a pratiqué qu'une péritomie partielle, mais ce qui est peu probable lorsqu'il s'est formé une forte cicatrice annulaire autour de la cornée.

Un second inconvénient, à mon point de vue, de l'opération par le feu est le danger de brûlure par rayonnement. Cullère préfère, par crainte de cet accident, l'anse galvano-caustique au thermo-cautère « avec lequel on peut régler avec moins de précision le degré de chaleur du calorique », cependant il recommande[1] « de faire la cautérisation très légèrement, dût-on appliquer plusieurs fois l'anse galvanique au même point pour arriver à une section complète de la conjonctive et du tissu sous-conjonctival, une cautérisation trop hardie pouvant entamer profondément le tissu de la sclérotique et occasionner des désordres qu'il faut à tout prix éviter. » Puisque ce danger existe réellement, je trouve plus simple de l'éviter en employant une méthode qui n'expose à rien de semblable, et qui a, en outre, l'avantage, par une abondante saignée locale, de produire un effet déplétif sur tout l'organe, qui est certainement très efficace.

Voici maintenant la liste des cas que j'ai opérés depuis 1889:

Obs. I. — Anna R., 16 ans, Corcelles; souffre des yeux depuis toute jeune; rechutes continuelles. O. D. Kératite phlycténulaire et pustuleuse avec formation de vaisseaux surtout dans la moitié inférieure de la cornée. O. G. Infiltration centrale et pannus tenuis de toute la cornée. Vision très mauvaise surtout à gauche où elle ne compte que les doigts.

Opérée en août 1889. O. D. péritomie partielle de la moitié inférieure de la circonférence de la cornée. O. G. Péritomie circulaire.

Guérison en trois semaines. Je la revois le 5 septembre 1891, elle me dit avoir été radicalement guérie, et n'avoir plus su ce que c'était d'avoir mal aux yeux depuis le moment de l'opération.

Obs. II. — Marguerite M., 2 ½ ans, Boudry; malade de son œil droit depuis un an. Kératite phlycténulaire et pannus de toute la cornée.

Opérée en oct. 1889. Guérison en un mois. Je n'ai pu obtenir aucun renseignement sur son état depuis l'opération.

Obs. III. — Juliette E., 9 ans, Fontaines; dès l'âge de deux ans, kératite phlycténulaire et ulcères de la cornée gauche récidivant tous les deux à trois mois. A déjà été soignée par moi à deux reprises. Photophobie intense, la cornée est complètement trouble, à surface inégale, comme bosselée, pannus serré, vision presque nulle de cet œil.

Péritomie circulaire en septembre 1889. Guérison obtenue en un mois. Depuis le jour de l'opération la cornée s'est éclaircie rapidement, sa surface est redevenue égale, il n'y a plus eu trace de nouvelles poussées inflammatoires. Revue le 13 juillet 1891. Acuité visuelle était alors de $^1/_{20}$.

Obs. IV. — Achille-Adolphe H., 19 ans, Chaux-de-Fonds. Scrofuleux, atteint de kératite phlycténulaire et ulcéreuse depuis plusieurs années,

[1] Page 12, loc. cit.

avec récidives tous les deux à trois mois. O. G. Ulcération et infiltration centrale sur d'anciennes opacités, pannus occupant surtout les parties internes, inférieures et externes de la cornée.

Opération le 30 novembre 1889. Péritomie comprenant les côtés interne, inférieur et externe de la circonférence de la cornée, environ les $^{3}/_{4}$ de cette circonférence. Guérison en trois semaines.

Revu le 29 juin 1891. Cet œil n'a plus été malade depuis l'opération.

Obs. V. — Jean-Antoine F., 16 ans, le Russey (Doubs). O. G. dans son tiers supérieur kératite et pannus phlycténulaires. Récidives fréquentes depuis quelques mois.

Opéré en novembre 1889. Péritomie prenant la moitié supérieure de la circonférence cornéenne. Guéri en 15 jours. Ecrit en septembre 1891 qu'il n'a pas eu de rechutes et va tout à fait bien.

Obs. VI. — Sylvie R., 10 $^{1}/_{2}$ ans, Corcelles; sœur de Anna R., obs. I, enfant très scrofuleuse. Son affection pourrait être décrite comme kératite phlycténulaire miliaire de l'œil gauche. Il se fait constamment sous nos yeux pendant son séjour à l'hôpital, des poussées de phlyctènes très petites qui recouvrent toute la cornée et lui donnent du jour au lendemain l'aspect de verre dépoli. La cornée n'est du reste que peu vascularisée.

Opérée en février 1890. Péritomie des $^{2}/_{3}$ de la circonférence cornéenne, en dedans, en bas et en dehors. Guérie en un mois. En été 1890 se fait soigner à Lausanne pour son œil droit. Le gauche quoique enflammé aussi au même moment n'a pas été dans l'état où il était auparavant.

Revue le 5 septembre 1891. O. D. vision $^{1}/_{3}$. O. G. $^{1}/_{4}$.

Obs. VII. — Ida S., 11 ans, les Planchettes près Chaux-de-Fonds. O. D. Pannus phlycténulaire des $^{2}/_{3}$ inférieurs de la cornée. Infiltration suppurative centrale. Récidives perpétuelles d'inflammation à l'œil droit depuis deux ans.

Péritomie en novembre 1889 des $^{4}/_{5}$ de la circonférence de la cornée. Ecrit qu'il n'y a pas eu de rechutes depuis l'opération.

Obs. VIII. — François W., 5 ans, Chaux-de-Fonds. O. G. Kératite phlycténulaire récidivante. Pannus tenuis occupant surtout le bas de la cornée.

Je n'ai pu obtenir de ses nouvelles depuis son retour à la maison.

Obs. IX. — Adèle K., 24 $^{1}/_{2}$ ans, Cressier. O. D. Kératite et pannus phlycténulaire prenant surtout le tiers externe de la cornée.

Péritomie en bas et dehors le 26 mars 1890. Ecrit en août 1891 qu'elle est radicalement guérie.

Obs. X. — Charles-Adolphe B., 8 ans. Neuchâtel. O. G. Nombreuses phlyctènes et ulcères phlycténulaires sur le bord externe de la cornée. Infiltration profonde du tiers externe de la cornée.

Péritomie en bas et dehors en août 1890. L'infiltration de la cornée augmente encore après l'opération, si bien que les deux tiers de la cornée sont gris jaunâtres. Il reste, après guérison, une assez forte opacité du tiers externe de la cornée.

Obs. XI. — Joseph P., 30 ans, Jougne (Doubs). D. D. C. Kératites récidivantes fraîches sur d'anciens larges leucômes des cornées ; celles-ci très vascularisées. Vision O. D. 1/20. O. G. doigts à 2 mètres.

O. G. Péritomie puis trois semaines plus tard, iridectomie optique en haut. O. D. Iridectomie optique en bas.

Le 18 juin OD. Cyl+2,0 D. axe horizontal V 1/8. O. G. Cyl+1,5 D. axe horizontal V 1/20.

Ecrit le 7 septembre 1891 qu'il va bien depuis qu'il a été opéré.

Obs. XII. — Julien V., 16 ans, Chaffoy (Doubs). D. D. C. Phlyctènes et pustules des cornées dans la partie inférieure surtout. Développement considérable de vaisseaux. Injection périkératique profonde ; beaucoup de photophobie.

Péritomie aux deux yeux le 4 juillet 1890. Peut partir au bout de vingt jours. Plus de trace de photophobie, ou de larmoiement. La cicatrice péricornéenne est encore surélevée, rougeâtre, large de 4 à 5 mm. Revu en octobre 1890, il y a des deux côtés une cicatrice nacrée de 3 mm. de largeur environ autour des cornées. On voit nettement les vaisseaux de la conjonctive, encore passablement hypérémiée, qui arrivent jusqu'à cet anneau cicatriciel, et ne peuvent le franchir.

Ecrit le 5 septembre 1891 qu'il va parfaitement bien.

Obs. XIII. — Fanny P., 8 1/2 ans, Serroue s/Corcelles. O. D. Infiltrations marginales sur d'anciennes opacités et pannus phlycténulaire de la cornée.

Péritomie en septembre 1890.

Ses parents écrivent le 2 septembre 1891 qu'il n'y a plus eu de rechutes depuis l'opération.

Obs. XIV. — Célestin P., 15 ans, Charquemont (Doubs). O. D. Large fascicule et phlyctènes récidivantes dans le tiers supéro-externe de la cornée. Souffre de cet œil depuis dix ans.

Opéré en novembre 1890. Péritomie prenant les parties supérieure, interne, et externe de la circonférence de la cornée. Guéri en 17 jours.

Ecrit en septembre 1890 qu'il n'a pas eu de rechutes et va tout à fait bien.

Obs. XV. — Alexandre D., 32 ans, Chaux-de-Fonds. Conjonctive trachomateuse, et pannus cornéen dans sa moitié supérieure, avec infiltration au sommet du pannus.

Péritomie prenant la moitié supérieure de la circonférence. Sort guéri trois semaines plus tard.

Pas de nouvelles.

Obs. XVI. — Édouard R., 10 1/2 ans, Chaux-de-Fonds. D. D. C. Kératite phlycténulaire, ulcères pustuleux, anciennes opacités nombreuses, surtout à gauche. Développement considérable de vaisseaux. Est malade depuis dix ans ; tous les hivers, et quelquefois plus souvent, ses yeux s'enflamment de nouveau. A été traité à plusieurs reprises par des spécialistes.

O. D. Péritomie circulaire le 7 février 1891.

O. G. Même opération le 20 février.

Reste cinq semaines à l'hôpital, sort tout à fait guéri, les cornées se sont éclaircies d'une manière surprenante.

Revu le 6 septembre 1891. A été tout à fait bien depuis son opération. D. D. C. V $^1/_8$.

Obs. XVII. — Louise K., 8 ans, Chaux-de-Fonds. O. D. Récidive de phlyctènes sur d'anciennes opacités et pannus phlycténulaire siégeant principalement sur le tiers inférieur de la cornée.

Opérée en février 1891. Péritomie partielle ne prenant que la moitié inférieure de la circonférence de la cornée.

La mère écrit le 3 septembre 1891 qu'il n'y a pas eu de rechute depuis l'opération.

Obs. XVIII. — Philomène M., 20 ans, Ville-de-Pont (Doubs). O. D. Large ulcère pustuleux du centre de la cornée, celle-ci très infiltrée. Beaucoup de vaisseaux dans la cornée.

Péritomie circulaire le 20 février 1891 ; guérie en trois semaines.

Ecrit le 6 septembre 1891 qu'elle va tout à fait bien, et n'a pas eu l'œil enflammé depuis l'opération.

Obs. XIX. — Mme M., 26 ans, Aubonne (Doubs). A souffert des yeux déjà toute jeune. Depuis cinq à six ans est reprise de ce côté, et passe d'une période inflammatoire dans l'autre.

O. D. Les deux tiers de la cornée sont recouverts d'opacités plus ou moins ramollies et de phlyctènes fraîches ou ulcérées. Pannus épais.

O. G. Pannus phlycténulaire, presque crassus, recouvre toute la cornée.

Péritomie circulaire en mai 1891, aux deux yeux. Guérison en trois semaines. Ne pouvait se conduire seule en arrivant; repart seule, voyant très joliment.

Revue en septembre 1891, va très bien, est très satisfaite de son état actuel et de la manière dont elle voit.

Obs. XX. — James-Henri D., 9 ans, les Prés s/Lignières. Malade des yeux depuis deux ans ; à droite, pannus prenant presque toute la cornée, et infiltrations récidivantes. A gauche, état semblable de la moitié inférieure de la cornée. Ne peut plus se conduire seul. A été traité par des spécialistes depuis plusieurs mois.

D. D. C. Péritomie circulaire en mai 1891. Guérison très rapide en trois semaines environ. Revu en septembre 1891. OD. V $^1/_8$. Og. V $^1/_8$.

Je pourrais ajouter à ces cas où l'opération a été faite pour couper court à des inflammations phlycténulaires ou à leurs complications (sauf l'obs. XV où il s'agissait d'un pannus trachomateux), un cas de kératite parenchymateuse où je fis tout au début de l'affection, et lorsqu'il n'y avait qu'une petite infiltration en languette dans la partie inférieure de la cornée, une

péritomie partielle; cette opération parut modifier la marche de la maladie en ce sens que l'infiltration profonde, quoiqu'ayant continué à progresser après la péritomie, n'envahit pas toute la cornée dont le tiers supérieur resta entièrement indemne; l'infiltration fût moins épaisse et la guérison fût plus rapide pour l'œil opéré que ce n'avait été le cas pour l'autre œil qui avait été pris un an auparavant. Je ne voudrais cependant tirer aucune conclusion de ce cas isolé.

Enfin j'ai fait encore une péritomie partielle sur un œil atteint de scléro-kérato-iritis double, et où l'opération eut un résultat absolument négatif. La maladie suivit son cours, les infiltrations sclérosantes de la cornée se firent aussi bien qu'à l'autre œil, et la comparaison entre les deux yeux, tous deux atteints très profondément et simultanément, ne fut pas à l'avantage de l'œil opéré.

Sur ces 20 cas de péritomie, 16 malades dont j'ai pu avoir des nouvelles, écrivent que la guérison, qui pour quelques-uns se maintient depuis plus de deux ans, est restée complète et définitive, tandis qu'auparavant ils souffraient de leurs yeux au moins six mois sur douze. Dans un cas, le second œil s'étant pris plus tard, l'œil opéré s'est un peu enflammé de nouveau, beaucoup moins qu'auparavant au dire de la malade, qui n'a pas été traitée par moi à cette époque. Enfin je n'ai pas pu obtenir des nouvelles de trois opérés qui probablement pourraient être comptés parmi les guéris. Si cependant je les place parmi les non guéris, j'obtiens encore 80 °/₀ de guérisons définitives, et si je calcule le pour cent sur les 16 malades, qui m'ont fait donner de leurs nouvelles, je trouve 93,8 °/₀ de guérisons définitives. Chibret (De l'emploi de la synectomie dans la cure de la kératite pustuleuse à rechutes. *Revue d'Ocul. du Sud-Ouest* 1882), qui a opéré 145 cas, trouve dans une première série de 54 cas, où l'opération fut moins complète, 35 °/₀ de rechutes, et dans une seconde série de 95 opérations, 12 °/₀ de rechutes, toutes bénignes et passagères.

Pour pouvoir prouver absolument l'utilité de cette méthode, il faudrait mettre en regard de ces chiffres le pour cent des rechutes dans des cas semblables traités par d'autres méthodes. Ce chiffre serait très difficile à obtenir, parce qu'il faudrait choisir des cas identiques, les traiter, les uns par la péritomie, les autres par les médications ordinaires, puis obtenir des malades qu'ils se représentent s'il survient des rechutes. Je

ne suis pas en mesure d'offrir ce point de comparaison, mais je crois rester en dessous du chiffre véritable en disant que 50 °/₀ de mes malades auraient eu des rechutes à brève échéance.

Je me suis efforcé de choisir pour cette intervention des cas identiques, tous de longue durée, et chez lesquels il y avait un développement plus ou moins considérable de vaisseaux de nouvelle formation. Au début surtout, par crainte d'entraver par trop la nutrition de la cornée, je n'ai eu recours qu'à des péritomies partielles; plus tard ayant constaté que ce danger n'existait pas, j'ai fait plus souvent la péritomie totale, que je pense employer presque exclusivement à l'avenir.

Les résultats obtenus par cette méthode au point de vue de l'éclaircissement de la cornée me paraissent supérieurs à ceux qu'on obtient par d'autres traitements. Les exsudations se résorbent plus vite et plus complètement, ce qui n'implique malheureusement pas encore un éclaircissement bien complet des cornées, où l'on voit persister des leucômes souvent très défavorables pour l'acuité visuelle.

Enfin un dernier avantage de cette méthode, et ce n'est pas le moindre, est celui de raccourcir la durée du traitement. Dans la plupart des cas que j'ai opérés, c'est un traitement de six semaines à deux mois qui aurait été nécessaire pour obtenir la résolution des infiltrations ou la réparation des ulcérations de la cornée. Avec la péritomie la guérison peut être obtenue en trois semaines, un mois en moyenne, et si, à ce moment, la cicatrice annulaire péricornéenne n'est pas encore tout à fait formée et n'a pas pris l'aspect nacré qu'on remarque plus tard, cependant le malade peut être renvoyé guéri chez lui sans crainte de rechute.

Les avantages de la péritomie dans le traitement de la kératite phlycténulaire à rechutes et de ses complications, sur les traitements ordinairement employés, se résument pour moi dans ces trois points principaux :

1° Quasi-certitude d'un résultat définitif.

2° Rapidité de la guérison.

3° Résolution plus complète des exsudats et formation d'opacités persistantes de la cornée moins fortes que par les autres modes de traitement.

Je me suis cru autorisé à publier ces observations, lors même que leur nombre est assez limité parce que je ne crois

pas que cette opération soit connue et employée comme elle devrait l'être. Elle donne des résultats très satisfaisants et durables ; elle me semble justifiée par les considérations que j'ai émises sur le rôle défavorable de la vascularisation de la cornée dans l'affection qui nous occupe ; elle est enfin d'une exécution facile, et peut être faite par tous les praticiens, même s'ils ne font pas de l'ophtalmologie une spécialité. Elle peut leur rendre de grands services dans une clientèle où ils sont appelés à voir et à traiter constamment des affections de ce genre. S'ils sont découragés du peu de résultats qu'ils obtiennent par les traitements usuels, et bien près peut-être de jeter le manche après la cognée, et de renoncer à tout jamais à traiter ces malades eux-mêmes, qu'ils essayent de la péritomie, et ils auront lieu, je n'en doute pas, d'être satisfaits des résultats que leur donnera cette opération !

OUVRAGES CONSULTÉS POUR CE TRAVAIL

1871. ARNOLD. Die Entwicklung der Capillaren bei Keratitis vasculosa. *Archiv f. pathol. Anat*, tome LIV, p. 1.

1871. WARLOMONT. Circoncision de la cornée. *Annales d'oculistique*, tome LXV, p. 95.

1874. BRECHT. Ueber Peritomie der Hornhaut. *Arch. f. Ophthalm*, tome XX.

1879. BRIÈRE. Dix-neuf pannus rebelles traités par la synectomie. *Ann. d'ocul*, tome IV.

1880. CRITCHETT. The operation of peritomy in the treatment of pannus. *Brit. med. Journal*, 18 déc.

1882. CHIBRET. De l'emploi de la synectomie dans la cure de la kératite pustuleuse à rechute. *Revue d'ocul. du Sud-Ouest.*

1863. HAIRION. Parallèle entre l'inoculation blennorrhagique et la tonsure conjonctivale dans le traitement du pannus. Paris. *Compte rendu du Congrès intern. périodique*. p. 179.

1864. LAWSON. Inoculation and Syndectomy (Ophthlam. Hosp. Reports. Mai p. 182.)

1886. GILLET DE GRANDMONT. *Bulletin de la Société française d'ophtalm.* p. 117.

1880. Cure des ulcérations ou des suppurations graves de la cornée traitées par l'ablation d'un lambeau conjonctival. *Revue cliniq. d'ocul.* Bordeaux, p. 367.

1862. FURNARI. De la tonsure conjonctivale et de son efficacité contre les lésions panniformes de la cornée. Paris.

1887. FROMOND. Du traitement par le feu de certaines affections de la cornée. *Thèse de Paris.*

1887. PONCET. *Bulletin de la Soc. française d'ophthal.*, p. 117.

1886. VACHER. *Bulletins et mémoires d'ophthalmologie.*

1887. CULLÈRE. De la péritomie ignée, *Thèse de Paris.*

C. BADER. On syndectomy. *Ophthalmic Hosp. Reports*, v. IV, 63-65, p. 19,

LEBER. *Arch. f. Ophthal.*, B. d. XI, p. 1.

WECKER et LANDOLT. Traité complet d'ophtalmologie.

Du traitement chirurgical de la pérityphlite suppurée. Nouvelle contribution.

Par le Dr Roux
Professeur de clinique chirurgicale à Lausanne.

(*Suite.*[1])

C. *Opérations à froid, soit entre deux crises.*

Avant de donner les observations des malades opérés entre deux crises, ou plutôt après l'arrêt aussi complet que possible des phénomènes inflammatoires, nous voulons relater une opération dont la cause occasionnelle fut une hernie développée dans la cicatrice de l'incision pour appendicite.

Dans notre précédent mémoire nous parlions d'une seule malade herniée et nous laissions en suspens la question pour les autres, qui ne présentaient rien de semblable, la période d'observation étant trop courte. On ne peut encore rien dire de certain actuellement, mais nous avons cherché, à mesure que nous avions plus d'expérience de l'opération, à raccourcir la ligne d'incision et surtout nous avons fermé autant que possible les deux extrémités de la plaie par des sutures étagées, réservant tout juste la place pour un bon drainage avec possibilité d'introduire le doigt pour contrôler à chaque instant la cavité. De cette façon nous espérons diminuer beaucoup les chances de production d'une hernie, et nous avons vu plusieurs malades dont la cicatrice des parois abdominales semble assez résistante. Dans le même but, nous avons évité autant que possible de nous éloigner trop de l'épine et de la crête iliaque pour faire l'incision ; et c'est forcé par la localisation du mal que nous avons employé une fois ou l'autre l'incision de Max-Schüller.

Au point de vue de la hernie possible, il n'y a pas à comparer la résection de l'appendice à froid, où l'on suture les plans abdominaux, avec l'incision en pleine crise où la guérison par bourgeonnement est inévitable. Cette dernière prédisposera beaucoup plus à la hernie, mais c'est une opération d'urgence et la hernie future n'entre à ce moment pour rien dans la balance.

[1] Voir *Revue médicale*, nos 9 et 10, septembre et octobre 1891.

Appendice a l'obs. V. — Mlle Eugénie G., qui fait l'objet de notre observation V et que nous avions revue en parfait état peu avant la rédaction de notre précédent mémoire, vient nous voir au commencement de juin 1890. Il s'est formé une hernie, peu proéminente mais promettant beaucoûp pour la suite. Nous l'engageons à laisser suturer les parois abdominales pour remplacer sa mauvaise cicatrice.

Celle-ci mesure dans sa partie la plus large 3 centimètres ; elle est très mince, flasque ; et on voit dans la profondeur les anses intestinales se remuer. On peut la soulever comme la peau d'un avant-bras maigre. On peut enfoncer les doigts dans ce hiatus des parois et palper la fosse iliaque à plaisir. Dans les accès de toux, la hernie augmente beaucoup de volume, par l'arrivée d'anses intestinales formant un paquet arrondi gros comme une tête de fœtus au sixième mois. Dans la profondeur on sent rouler sous le doigt un cordon résistant qui croise le psoas par sa direction plus transversale.

Opération, le 7 juin ; éthérisation. On prépare la cicatrice par une section ovale, et commence une dissection laborieuse : On trouve les muscles abdominaux fort peu rétractés, avec leurs bords pris dans une cicatrice qui unit les fascia superficielle et transverse, bordant ainsi l'hiatus par lequel se précipite la hernie.

Bientôt on peut se convaincre que la dissection de la peau sera presque impossible et on supprime tout l'ovale cutané qui représente la cicatrice. On trouve des adhérences de l'épiploon avec cette cicatrice, et on les sectionne ; mais on tombe sur un cordon fibreux long de 7 cm. environ, tendu entre le fond du cæcum et le centre de la cicatrice, isolé, laissant libre entre lui et le bord externe de la fosse iliaque un espace où peuvent pénétrer quatre doigts et qui aurait fort bien pu livrer passage à une ou plusieurs anses intestinales en voie de s'étrangler sur cette bride.

On reconnait que cette dernière n'est autre chose que le dernier terme de la rétraction cicatricielle des adhérences et des bourgeons de réparation de l'abcès incisé jadis, et qu'elle se termine en haut avec ce qui reste de l'appendice. On l'enlève en totalité, pour éviter la malechance d'un étranglement interne.

On résèque à sa base ce reste d'appendice, dans lequel on trouve encore une lumière ; on en suture à la soie les deux parois musculaires, en ayant soin, avant de serrer le nœud, d'invaginer la muqueuse visible, et de placer un second plan, à la soie.

Suture étagée des plans abdomino-pariétaux, également à la soie. Pas de drainage.

Le cordon ainsi excisé est long de 7 cm. au moins. Sur la tranche de sa base on reconnaît les couches musculaires et muqueuses, mais il n'y a plus de cavité que sur un espace d'un centimètre au plus. Le reste est oblitéré et transformé en un cordon fibreux : La partie distale ressemble à une plume d'oie fraîchement arrachée, blanche, nacrée et cylindrique.

La portion centrale présente le diamètre d'un porte-plume et laisse remarquer le dessin des couches séro-musculaires.

A peu près en son milieu on trouve une sorte de renflement fusiforme, probablement à la place où a eu lieu l'amputation de l'appendice lors de l'abcès. Le mésentère du processus amène en effet jusqu'à cet endroit deux artères assez volumineuses, parallèles, qui disparaissent sans cause apparente, justifiant la supposition qu'une pression pathologique oblitérant leur lumière a privé de nourriture la portion distale de l'appendice qui s'est gangrénée. Le cordon blanc nacré, fibreux, qui part de ce renflement pour atteindre le milieu de la cicatrice cutanée, résulte évidemment de la condensation des bourgeons de remplissage (et des adhérences) développés dans la plaie guérie sans sutures. Ce cordon s'insère en s'étalant à la face postérieure du large opercule cicatriciel cutané, sur lequel il envoie, en un point, une doublure péritonéale (une adhérence latérale) à la façon d'un ligament suspenseur.

La guérison a lieu par première intention sans incident digne d'être noté ; le 20 juin la cicatrice est linéaire, résistant à la toux, avec epidermisation parfaite.

La malade revue dès lors à plusieurs reprises semble avoir cette fois des parois solides.

Obs. XLVIII. — M. X., âgé de 35 ans, militaire. Toujours bien portant. En 1886 et 1887, chutes de cheval sur le ventre, sans suite apparente. En 1888, attaque de rhumatisme. Le 9 janvier 1890 il ressent tout à coup, sans cause, de très violentes douleurs dans le bas-ventre, à droite, dans la région inguinale. Ni vomissement, ni fièvre. Sur le conseil d'un ami il prend de l'eau purgative, qui amène une selle et augmente les souffrances. Arrêt complet des vents. Le médecin appelé diagnostique une pérityphlite, prescrit : diète liquide, eau et cognac, lait ; repos ; glace ; opium. Le troisième jour, une dose d'huile sans effet ; le quatrième, un lavement, qui provoque une abondante selle. Le malade dit avoir évacué à ce moment, vers la fin, un corps dur, gros comme un œuf de poule, après quoi il aurait été singulièrement soulagé.

Quatre jours après, il quittait son lit.

Au mois d'avril suivant, nouvel accès. Le jour précédent il avait conduit ses soldats dans une longue marche, transpirant, ayant quelques frissons. Les douleurs débutent après ingurgitation d'un verre de bière ; elles se localisent immédiatement dans la région cæcale, où il se forme une petite tumeur douloureuse à la pression. Pas de vomissements, ni fièvre.

L'état s'améliore après applications froides et purgation.

Nouvelle crise le 27 mai 1890 ; après ingestion de gâteau aux groseilles, M. X. ressent de vives douleurs dans la région iliaque droite. Il reste alité huit jours.

C'est surtout l'ennui d'une maladie à répétition, dans la carrière militaire, qui engage notre malade à demander la suppression de son appen-

dice vermiforme, reconnu coupable par le chirurgien des milices, M. le Dr B.

Le 14 mai, nous notons (en abrégé) : Parois abdominales faciles à déprimer ; palpation nette, dans la fosse iliaque droite, au milieu de la ligne spinoso-ombilicale, d'un corps fuyant sous le doigt, changeant de place, et rappelant assez exactement par ses dimensions le processus vermiforme, tandis qu'à la méme place on sentait, huit jours auparavant, un même corps de plus gros calibre. Plus bas, dans la même ligne, parallèle à peu près au ligament de Poupart, on sent un autre cordon, qui croise le psoas et pourrait en imposer pour la continuation du premier, n'étaient ses dimensions plus modestes de beaucoup.

Opération le 14 juin 1890. Narcose à l'éther, précédée comme d'habitude d'une injection de morphine et atropine. Incision oblique à deux forts travers de doigt en dedans de l'épine iliaque. En ouvrant le péritoine on remarque l'épaississement de cette membrane, qui est surtout considérable en dehors du cæcum et, en particulier, au point de réflexion de la séreuse sur le côlon et le cæcum. A cet endroit, la séreuse viscérale participe à la prolifération conjonctive et on peut suivre sur la paroi de l'intestin les restes de l'infiltration ancienne. Dans l'angle entre le cæcum et la fosse iliaque, cette infiltration rendrait assez difficile le décollement dans des tissus friables ; heureusement que l'appendice est reconnu d'emblée sur l'extrémité inférieure et antérieure du cul-de-sac. Il est porté lui-même en avant, amputé à 2 1/2 centimètres de sa base, et l'on peut introduire la sonde dans un orifice non oblitéré qui s'ouvre à son extrémité périphérique. Ses parois sont épaissies, turgescentes, mais il n'y a dans le voisinage ni abcès, ni fongosités, ni adhérences qui en gênent la résection. Seul un paquet de graisse accolé le long de son bord externe semble représenter le dernier vestige du mésovermium dégénéré ou bien la transformation d'un paquet d'adhérences anciennes.

Pas trace de calcul ou d'abcès ayant émigré vers la ligne innominée.

On fait la résection à la base de ce moignon appendiculaire et on ferme la lumière de la muqueuse par trois plans de sutures, invaginant de plus en plus le point de section.

Suture séparée des plans séreux, musculaires et aponévrotiques de la paroi abdominale, sans drainage.

La guérison a lieu sans accroc par première intention idéale, et le le malade se lève pour deux heures, le 30 juin, muni d'une sangle dont la confection a seule retardé l'exeat du malade.

La cicatrice est linéaire, indolore. M. X. digère tout sans aucun malaise et se sent en parfait état.

Il portera plusieurs mois sa sangle, par précaution.

Notre opéré a pu faire, sans réserve, les manœuvres d'automne, comme adjudant de bataillon. Nous avons eu l'occasion de constater de visu qu'il supportait fort bien de longues heures à cheval.

Remarquons ici un des modes de la récidive appendiculaire : nous nous trouvons en présence d'un appendice amputé, faisant communiquer avec la fosse iliaque la lumière de l'intestin. Qu'une parcelle minuscule du contenu de l'intestin pénètre dans ce tronçon d'appendice et le malade est exposé à chaque instant à une crise nouvelle. C'est un miracle qu'il ait quelque répit et on comprend difficilement cet abouchement du canal intestinal dans le péritoine, à la façon des trompes de Fallope, sans complications plus graves.

Obs. XLIX. — Clara, J., domestique, 23 ans. Hernies inguinales dans la jeunesse, guéries par le bandage ; dès lors ont cessé les maux de ventre auxquels elle était sujette jusqu'à l'âge de 13 ans. Réglée à 17 ans, faiblement, avec douleurs. En septembre 1888, en dehors de l'époque des règles, elle se plaignit tout à coup de vives douleurs dans la région iléo-cæcale ; c'était 6 h. du soir, au retour de la promenade, après avoir bu, comme d'habitude, un peu de bière, et sans avoir fait quelque écart de régime. Dans la nuit forts vomissements ; le lendemain aussi. Arrêt des évacuations qu'on dut provoquer par des lavements. Le ventre était ballonné, douloureux à la pression et à la palpation, surtout à droite, en bas.

Après six semaines de lit, Mlle J. était guérie de ce qu'elle nomme sa « pérityphlite. » *Dès lors* elle reste sujette à des accès d'obstruction incomplète : digestion très pénible en général, interrompue par des vomissements, avec ballonnement considérable, douleurs. Elle dut quitter sa place en Hollande et rentrer au pays. Les médecins qui l'avaient soignée lui parlèrent de la probabilité d'une intervention future.

En avril 1889, après avoir eu les pieds froids et mouillés pendant les règles, nouvel accès de pérityphlite moins violent, mais également subit, avec frissons en plus. Fortes douleurs à droite seulement ; ballonnement. Diète presque absolue, évacuations nulles. La malade gardait le décubitus dorsal rigoureux, crainte de douleurs vives au moindre mouvement. Cette deuxième attaque dure trois semaines, avec fièvre pendant tout le temps. Entre la première et la seconde poussée franche, elle ressentait assez souvent une douleur aiguë dans la région inguinale droite, lorsqu'elle faisait un mouvement brusque.

De nouveau plusieurs alertes de fausse obstruction intestinale jusqu'en août 1889 ; dès lors elle demeure plusieurs mois sans être particulièrement incommodée.

En mars 1890, petite rechute de pérityphlite, qui dure quatre jours, et rappelle de temps à autre quelque sensation douloureuse dans la région malade, jusqu'au mois d'août 1890, où apparaissent des douleurs dans le dos, dans l'épigastre, à type continu, avec exacerbation après les repas. Mlle J. doit observer une diète sévère, vivant de lait et potages clairs (bouillon), car la viande et surtout les légumes occasionnent de vives dou-

leurs, qui la privent de sommeil. Depuis quelque temps elle a dû prendre de la morphine. Les douleurs sont le plus intense à partir de 5 h. du soir, avec ballonnement et tiraillements douloureux dans la région iléo-cæcale. Fréquents vomissements et nausées. Appétit presque nul ; digestion toujours mauvaise. La malade ne tousse pas, mais elle sent qu'elle décline. Jamais elle n'a vomi ou évacué du sang. Elle ajoute enfin qu'à l'époque de l'apparition de ses menstrues elle eut une crise d'anémie assez longue, avec estomac délicat, mais jamais rien qui rappelle de loin l'état actuel. A la fin de l'année 1890, elle fait un séjour à l'Hôpital, dans le service de M. le Dr Rogivue, où son état s'améliore d'abord, pour présenter ensuite des alternatives qui décident notre distingué confrère et ami à lui parler d'une intervention chirurgicale. C'est après entente avec lui que nous décidons l'opération.

État au 15 janvier 1891. Fille pâle, anémique, à yeux cernés. L'abdomen est ballonné, souple, mou, partout tympanique, indolore. Pas trace de tumeur ou de résistance. On entend par contre de loin des gargouillements intenses dans tout l'abdomen. Ils reviennent par accès; mais on ne peut pas dire qu'ils partent de la région iléo-cæcale pour y finir ensuite. La malade n'a pas remarqué non plus quelque migration semblable avec retour à cette région dans les douleurs et les tiraillements qu'elle a signalés dans l'anamnèse.

Dans l'urine pas de sucre, ni d'albumine ou d'indican.

Diagnostic clinique : *Ancienne pérityphlite* ; *adhérences péritonéales.*

Indication : laparatomie. On ne s'attend pas à trouver une bride unique, comme dans certains cas plus nets d'occlusion à répétition.

Opération le 15 janvier. Ethérisation (morphine, atropine). Incision ordinaire, mais un peu plus près de la ligne médiane. On trouve une ptose assez prononcée de tout le côlon transverse qui est, comme l'S iliaque, vide et ratatiné, à partir de son premier tiers. Ce premier tiers, au lieu de se diriger de droite à gauche, selon un arc plus ou moins accentué, a une direction verticale, attiré qu'il est et coudé par des adhérences qui le fixent dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale. Au dessus de ce coude cette partie du côlon transverse, parallèle au côlon ascendant, est distendue par les gaz, comme le cæcum et l'iléon. Les adhérences qui le fixent au point d'insertion de l'iléon dans le cæcum sont formées en grande partie par le tablier épiploïque fixé, raccourci, épaissi et attiré sur le côté, même dans les parties qui appartiennent au segment libre du côlon transverse.

Tout autour de l'embouchure de l'iléon on trouve de ces adhérences fibreuses anciennes, et on pourrait craindre pour le calibre de l'intestin à cet endroit. C'est pourquoi on engage avec quelque effort l'index dans la valvule, en invaginant la paroi de l'iléon devant la phalangette.

Quant au processus vermiforme, il est un peu plus bas, dans une duplicature d'adhérences péritonéales tendues à la façon d'un méso-appendice entre le cæcum, la fosse iliaque et le péritoine pariétal antérieur. Assez

long, il est amputé dans son milieu et est nourri par deux artères assez volumineuses, cheminant en sens contraire. L'une suit le trajet normal au-dessous de l'appendice, dans ce qui a dû être le mésovermium, et s'arrête pour ainsi dire brusquement au point où l'on voit la solution de continuité du processus. L'autre part du voisinage du ligament de Poupart, dans les adhérences, et aborde le tronçon périphérique de l'appendice, atrophié, revenu sur lui-même et transformé en un cordon dur, plus mince qu'une plume d'oie. En se rapprochant de l'origine de l'appendice cette seconde artère de formation évidemment nouvelle paraît empiéter sur le domaine de l'autre et ses ramifications vascularisent en majeure partie l'endroit qui fut le foyer de perforation, c'est-à-dire un paquet d'adhérences plus compactes, inodulaires, situé immédiatement sous l'extrémité de la moitié conservée de l'appendice. Dans ce foyer on trouve au centre un petit noyau calcifié, blanc, comme une coquille d'œuf. Cette concrétion, de calcaire pur en apparence, ne se présente pas comme un corps étranger encapsulé, enkysté, mais elle semble faire corps avec les adhérences fibreuses, qui sont du tissu fibrillaire vieux et non plus infiltré; en sorte qu'on doit se trouver en présence, non pas d'un calcul stercoral enkysté, résorbé en partie et chimiquement purifié par cette sorte de digestion, mais bien d'un résidu calcaire, dernier terme de régression d'un abcès devenu inoffensif, avec ou sans débris fécaloïdes.

Après avoir libéré le côlon transverse en sectionnant et repoussant en haut et sur la gauche le tablier d'épiploon, on dégage quelque peu l'iléon des tractus en toile d'araignée qui l'abordent et on termine l'opération en faisant la résection de l'appendice à sa base, avec tout le voile d'adhérences qui fixait ses deux moitiés à la fosse iliaque. Suture du péritoine. Suture en étage des divers plans.

Guérison idéale, sans accroc. Le 4 février la malade qui se lève depuis plusieurs jours, munie d'une sangle, mange de tout sans douleurs.

Cette observation nous montre, par l'amputation indiscutable de l'appendice et par la présence de tissu cicatriciel avec calcaire, qu'une appendicite perforatrice, suppurée, peut-être même calculeuse, a été guérie *définitivement* par les seuls efforts de la nature, ce que nous avions déclaré possible mais peu probable l'an dernier et ce que mettent en doute plusieurs chirurgiens.

Notre observation a, sous ce rapport, plus de valeur que la plupart des autopsies dans lesquelles on mentionne des adhérences, le manque d'appendice, etc., qui ne sont pas nécessairement liés à la perforation du processus vermiforme, à la pérityphlite chirurgicale.

Obs. L. — Mme Marie J.-R.[1], 28 ans, mariée sans enfants, ni fausse couche. A l'âge de 20 ans, en automne, après un violent effort en arrière, elle ressentit pendant deux jours des douleurs suraiguës dans la région iléo-cæcale. Au printemps suivant douleurs violentes pendant une journée entière, au même endroit. Dès lors chaque année, au printemps et en automne, la malade avait sa crise pour un jour, vomissant chaque fois, avec frissons et « tortillées horribles » dans tout le ventre, surtout à droite. Cependant elle était si bien habituée à voir sa crise se terminer après 24 heures, qu'on n'appelait pas le médecin. Jusqu'à son accident, elle digérait bien, mais était toujours un peu constipée. Jusqu'à l'été 1889 son état était satisfaisant : la crise ne durant jamais plus d'un jour et faisant place à une euphorie absolue, elle ne s'en préoccupait pas outre mesure. Jamais elle n'avait de sensation désagréable dans la région, entre deux accès. Jamais elle n'a regardé dans ses selles et ne peut dire si elle rendait du pus.

Après avoir joui d'un embonpoint remarquable pendant l'hiver 1888-1889, elle maigrit quelque peu, fut prise dans l'été suivant d'une diarrhée qui ne l'a plus quittée et eut sa crise d'automne, comme d'habitude, sans cause connue, avec l'accompagnement ordinaire de renvois, vomissements, douleurs, etc.

Cette fois l'état normal ne dura que trois semaines, puis elle ressentit çà et là des maux de ventre qui débutent à l'ombilic, passent à l'épigastre et se promènent dans tout le ventre, à droite. Depuis Noël 1889 elle a une sensation permanente de brûlure dans le ventre, puis des douleurs qui parcourent tout l'abdomen, se transformant en élancements dans la région cæcale, qui est devenue douloureuse à la pression. Elle a perdu l'appétit depuis longtemps, mais elle est de temps à autre affamée pendant une semaine. Depuis le commencement de l'année elle a souvent soif, un appétit nul ou capricieux, elle se trouve fantasque, d'humeur pénible; elle est gaie ou pleurniche sans raison. Autrefois très gaie. Elle a une à trois selles par jour, dans lesquelles on a trouvé ces derniers temps des débris de membranes, ce qu'elle appelle de la « râclure de boyau. »

Elle est très affaiblie, tousse un peu depuis l'hiver. Règles régulières, lentes, durant plus d'une semaine, moins abondantes depuis quelques mois; douloureuses depuis l'hiver, avec irradiations dans le ventre, les reins, et exacerbations du malaise cæcal.

Un frère poitrinaire ainsi qu'une tante et les grands parents.

État au 9 mai 1890. Femme amaigrie, anémiée. Habitus phtisique. Poumons sains, sauf en avant à droite un soupçon de bruit d'expiration.

Le ventre aplati, légèrement tendu, présente dans la région appendicu-

[1] C'est l'opérée dont il est fait mention en passant in *Revue méd. de la Suisse Rom.* 1890, p. 316, Rem. 2, soit page 66 du tirage à part de notre précédent mémoire.

laire une tumeur qui occupe la moitié externe de l'espace spinoso-ombilical, longe la bonne moitié du ligament de Poupart et se perd peu à peu sur le cæcum et le côlon. La tumeur est ovoïde, parallèle au ligament de Poupart, sensible à la palpation et la percussion, surtout en son centre qui est mat, tandis que les bords le sont moins nettement. Le cæcum et le côlon offrent une certaine résistance, mais par leur paroi seule, car ils sont vides. A la palpation plus exacte, on croit percevoir vaguement une fluctuation dans la profondeur, mais la tumeur quelque peu mobile dans la fosse iliaque n'est pas adhérente à la paroi abdominale antérieure.

Le toucher vaginal montre l'utérus et ses annexes en état normal, sans aucune connexion avec la tumeur.

Diagnostic : *Pérityphlite appendiculaire perforatrice, probablement avec tuberculose cæcale.*

Le 10 mai 1890, avant l'opération, un examen complémentaire en narcose fait reconnaître que la tumeur n'est pas un abcès simple, mais une tumeur creuse, à parois épaisses, tympanique par place, représentant probablement un paquet d'adhérences qui englobe le cæcum.

Opération. Incision ordinaire. On trouve que la tumeur comprend dans des adhérences friables le cæcum, l'appendice, l'abcès éventuel, etc. On ne peut rien distinguer, mais on est sûr que le diagnostic de tuberculose est juste, car on voit l'iléon élargi pénétrer le cæcum tout près de l'extrémité inférieure de la tumeur, dans laquelle le bout libre du cæcum est noyé. On sent la paroi du cæcum, du côlon ascendant et jusqu'au côlon transverse, très épaisse, résistante, dure, friable, et on voit que la tuberculose intestinale s'étend très bas au-dessous de la valvule et même quelque peu au-dessus. On décide, sans plus chercher, d'enlever le cæcum, etc., puisque le doigt enfoncé dans l'iléon ne peut absolument pas s'engager dans la valvule de Bauhin.

On détache toute la tumeur de la fosse iliaque en mettant à nu le muscle ; on sectionne l'iléon à 6 ou 8 cm. au-dessus de la valvule et on l'abouche dans le colon transverse par trois plans de sutures par-dessus lesquelles on attire le mésentère et l'épiploon. La paroi du côlon transverse elle-même est infiltrée, friable, épaissie ; ce qui rend la suture difficile. L'iléon rabattu en haut pénètre le côlon par la face opposée au mésocôlon. On enlève alors la tumeur avec tout le côlon ascendant et une partie du côlon transverse ; on fait pour cela de nombreuses ligatures en dedans du cæcum et du côlon ascendant, on voit le nerf crural, l'artère iliaque interne, l'uretère, etc. On ferme ensuite le côlon transverse à la façon d'un cæcum, par trois plans de sutures, également très difficiles à poser à cause de la friabilité des parois.

Tamponnement de la fosse iliaque avec de la gaze iodoformée, une éponge, deux drains accolés, réunion des deux extrémités seulement de la plaie, plan par plan. Le nouveau cæcum est dans l'angle supérieur de la plaie.

Sur la pièce excisée on voit l'iléon pénétrer le cæcum par une ouver-

ture qui ne permet pas d'introduire un petit doigt de petite main. Valvule rigide, friable, épaissie, composée de granulations et de verrues comme toute la muqueuse du cæcum. Le bord libre de cette valvule, au lieu de flotter dans l'intérieur, est accolé dans tout son pourtour à la paroi du cæcum, sauf en un fin trajet (laissant passer tout juste la sonde) vis-à-vis de l'embouchure de l'iléon. Toute la muqueuse est détruite, il n'en reste que de petits ilots arrondis en massues ou plutôt en gouttes qui représentent des bourgeons finement pédiculés dont les têtes se touchent toutes, ce qui forme sur toute la surface du cæcum et du côlon, en diminuant peu à peu jusqu'au point d'anastomose, un gazon de verrues arrondies ou allongées, coniques ou en massues (quelquefois ressemblant aux papilles de la langue) se touchant toutes à leur extrémité libre, laissant entre elles à leur base une surface ulcérée lisse, unie, où on ne voit pas trace de muqueuse. La paroi intestinale au-dessous est épaissie du double, ailleurs du triple, infiltrée, friable, de la consistance du carton.

On cherche en vain à passer la sonde sous le bord dit libre de la valvule (accolé à la paroi interne du cæcum) pour arriver dans le cul-de-sac situé au-dessous. Cependant il reste plus bas que l'embouchure de l'iléon une masse arrondie, résistante, formant la moitié et plus de la tumeur ovoïde palpée avant l'opération. Cette tumeur comprend des masses d'adhérences conjonctives, lâches à la surface, denses et dures dans la profondeur, comme un exsudat paramétrique. Coupant dans la masse, on reconnaît un tissu cicatriciel jeune, turgescent, friable, infiltré de pus à mesure qu'on enfonce, pour pénétrer enfin dans un abcès qui coiffe le fond du cæcum et contient quelques granulations fongueuses, une cuillerée à café de pus et les restes de l'appendice; celui-ci est recroquevillé, perforé et transformé en une masse fibreuse, infiltrée, englobé qu'il est dans la gangue conjonctive néoformée. On réussit cependant à introduire du dehors dans sa lumière une sonde cannelée, qui pénètre facilement dans le cul-de-sac du cæcum, au-dessous de la valvule, dont le bord dit libre est adhérent au pourtour de la paroi cæcale de manière à isoler presque complètement le cul-de-sac proprement dit. L'appendice présente la perforation en son milieu.

La transformation verruqueuse, papillaire, du revêtement interne du côlon et du cæcum se laisse poursuivre dans ce diverticule rétrovalvulaire et jusqu'à l'entrée de l'appendice inclusivement.

Le soir du jour de l'opération la malade est un peu agitée. Morphine; champagne. Peu de nausées.

Le 12 mai on renouvelle le pansement, on replace les drains et un peu de gaze iodoformée.

Le 14 on trouve quelques débris fécaloïdes dans la plaie, le soir des fæces liquides; le nouveau cæcum cousu malheureusement à la soie et appliqué par sa ligne de sutures contre les tampons n'a pas pu s'accoler contre une paroi mieux nourrie que ses propres bords, peu aptes à la guérison par première intention.

On fait alors le pansement chaque jour avec irrigation de la plaie à l'eau salée, térébenthinée, salicylée, etc.

Le 21 mai la plaie se ferme rapidement; état général excellent. Fæces beaucoup moins fréquentes.

Le 23 juin on voit encore quelques débris fécaloïdes ; la plaie est fistuleuse. Le 29 la malade se lève. On fait un léger pansement collodionné.

Le 11 juillet M[me] J. R. quitte l'Hôpital pour les bains de Lavey, avec une fistulette qui donne à peine quelque goutte de sécrétion. Elle est transformée physiquement et moralement. Son appétit est excellent et elle digère bien. Selles régulières normales.

Diagnostic anatomique de M. le prof. Stilling : *Ulcérations tuberculeuses du côlon, du cæcum et de l'appendice vermiformes. Tuberculose des ganglions lymphatiques adjacents, etc., etc.*

Obs. LI. — Jeanne W., âgée de 9 ans, nous est envoyée par M. le D[r] de M. pour lui réséquer un appendice qui a fait courir déjà de grands risques à la petite malade. Voici les détails donnés à son sujet par la mère de l'enfant et par M. de M. lui-même :

Au commencement d'avril 1890, sans écart de régime antérieur, la petite fille rentre un soir de l'école, mouillée, avec des maux de tête, mouvements convulsifs. Le médecin prescrit un laxatif craignant surtout une congestion méningée; mais il reconnaît bientôt une péritonite : L'enfant se plaint de vives douleurs. Ventre ballonné. Constipation opiniâtre. Pas de tumeur à droite.

Cataplasmes; grands bains; repos absolu; diète. Après une huitaine l'enfant va mieux. Après trois semaines elle est guérie; elle est sujette à la constipation et aux épistaxis.

Le 11 décembre 1890, elle mange un peu trop à midi; le soir elle est prise *tout à coup* de douleurs violentes dans le ventre, avec vomissements et ballonnement immédiat de l'abdomen. Le lendemain le médecin trouve dans la région iléo-cæcale une tumeur douloureuse, comme le poing. Fièvre très intense. Délire. Au bout de dix jours tous les symptômes s'apaisent et cinq jours après la mère trouve du pus dans les selles. Jusqu'à la fin de janvier 1891 on a trouvé des traces de pus dans les fæces.

Le 23 février dernier, troisième rechute sans écart de régime, sans refroidissement. Début *très brusque* par une violente douleur; ventre ballonné. La mère elle-même constate une tumeur iléocæcale; facies péritonéal; extrémités froides; vomissements aqueux fréquents. La scène dure cinq à six jours. Une quinzaine après le début, selles purulentes pour une huitaine seulement. Dès lors la petite malade a repris de l'appétit et des forces, malgré deux périodes de diarrhée intense au milieu de mars et du 5 au 16 avril.

Les renseignements de la mère sont très exacts, tous les détails ayant été notés. En outre le D[r] de M. nous assure qu'il a trouvé l'enfant assez mal dans la dernière poussée, pour croire à sa fin prochaine, *dans quel-*

ques minutes : Facies grippé; cyanose; refroidissement; sueurs; pouls imperceptible, etc., etc.

État au 22 avril 1891 (abrégé). Une diminution sensible du murmure vésiculaire à droite signale encore la pleurésie dont l'enfant a été atteinte à l'âge de sept ans. Abdomen plat, mou, tympanique partout, sauf dans la fosse iliaque droite, où l'on sent, parallèlement au ligament de Poupart, aux deux cinquièmes de la distance à l'ombilic, un petit corps dur, fixé, long de 4 centim. environ, gros comme le petit doigt, qui se laisse mouvoir légèrement dans le sens perpendiculaire à son axe. Il est attaché en dehors à une masse dure, lisse, qui aplatit le fond de la fosse iliaque, jusqu'à l'artère iliaque externe. A cet endroit s'arrête aussi le cordon précité, mais pas aussi franchement qu'en haut, où son extrémité donnerait l'impression d'un appendice contenant un noyau de datte. En dehors, comme à son extrémité inférieure, ce cordon a des limites moins nettes ; il semble un peu englobé dans la masse d'exsudat évident qui le supporte, tandis qu'en dedans, du côté de l'ombilic, on peut le contourner facilement avec la pointe des doigts. Le côlon a ses parois légèrement infiltrées, épaissies.

Diagnostic : *ancienne appendicite perforatrice, avec persistance d'un exsudat dans la fosse iliaque.*

Opération, le 24 avril. Narcose au chloroforme, à laquelle est plus habitué le médecin de la malade. Incision oblique de 6 cm. de longueur, à 3 cm. en avant de l'épine iliaque. On trouve d'abord un petit paquet d'épiploon adhérent au cæcum ; on l'incise. On trouve l'appendice au dessous et en dedans du cæcum, à l'endroit où on le cherchait, long de 4 cm. environ, distendu en amande, mais amputé et oblitéré par du tissu cicatriciel. On en fait la résection et remarque ici encore l'abondance du sang fourni par l'artère appendiculaire.

Le fond de la fosse est rempli par du tissu conjonctif, néoformé en partie, infiltré, comme un exsudat en pleine régression.

Suture de chaque plan des parois abdominales.

A part des vomissements assez fréquents et prolongés, une élévation de température jusqu'à 38°,8 le soir du 25, le cours de la guérison n'offre rien d'anormal. La guérison par première intention est idéale et l'enfant rentre chez elle le 9 mai dernier.

Inutile d'ajouter que la perméabilité de l'appendice a été contrôlée, de même que la communication libre de cet organe avec le cæcum.

Obs. LII. — Mme Lina D., ménagère, 28 ans, a été opérée en 1888 pour des lymphômes du cou, développés depuis sa dernière grossesse, en 1885. Déjà à cette époque elle digérait mal, éprouvait des ballonnements, des malaises, qui la forçaient à provoquer avec le doigt dans la gorge des vomissements, pour se soulager. Depuis 1890 elle présente en outre des pertes de sang minimes, entre ses règles qui sont abondantes.

Le 19 septembre 1890 elle est prise subitement vers minuit de vio-

lents maux de ventre qu'avaient précédés après le dîner déjà des maux de tête et des nausées, qui avaient forcé la malade à se coucher. La veille elle était bien portante ; mais le 17 septembre elle avait ressenti des malaises, des douleurs d'estomac, etc., qui ne l'avaiènt pas empêchée de dormir. Croyant qu'elle avait de nouveau affaire à une indigestion violente, elle provoqua un vomissement abondant, *qui augmenta beaucoup les douleurs*. C'étaient, à ce qu'elle dit, des crampes et des maux de ventre qui voyageaient de la région épigastrique au reste de l'abdomen, devenant intolérables. Le ballonnement atteignait à 11 h. du matin le volume d'un ventre au moment de l'accouchement ; la malade était brisée et n'osait faire un mouvement, par crainte des douleurs. Plus de vomissements. Le médecin ordonna des poudres et des compresses glacées toutes les dix minutes. Après quatre ou cinq jours de ce traitement le ventre se détendit et diminua quelque peu de volume ; la douleur se localisa dans la région iliaque droite. Application de huit sangsues, puis de compresses chaudes jour et nuit pendant une quinzaine de jours. Le ventre se dégage, mais il reste une grosseur douloureuse à la pression, qui existe encore sans changement et qui est quelquefois sensible dans la marche.

Depuis ce moment la malade n'a plus été réglée. Elle doit vivre de lait et de café ; toute autre nourriture n'est pas supportée.

État (abrégé). Femme maigre, cyanosée. A l'auscultation quelques râles. A droite une voussure s'étendant du ligament de Poupart à l'ombilic, correspondant à une tumeur qui présente derrière la paroi abdominale quelques irrégularités de surface, atteignant en dedans à peu près la ligne blanche, et en dehors exactement la ligne spinoso-ombilicale. Pas de matité absolue, mais diminution nette du son tympanique. Douleur dans la région immédiatement au-dessus du ligament de Poupart. Le ventre, absolument indolore partout ailleurs, est sensible dans une zone ovale, correspondant à cette tumeur. A la palpation plus exacte, on sent que cette tumeur est presque séparée en deux ovoïdes par une gouttière assez franche, parallèle au ligament de Poupart. Le petit pôle de la partie supéro-interne semble plonger derrière la vessie.

Au toucher la matrice est petite, un peu réclinée en arrière, mobile, absolument libre, comme les ovaires. Cependant en refoulant assez haut le cul-de-sac droit, on sent une tuméfaction molle, fluctuante, qui communique avec le gros ovoïde antérieur. On admet alors que la partie de la tumeur immédiatement au-dessus du ligament de Poupart est le reste d'une appendicite, avec un abcès enkysté palpable par le vagin, tandis que la zone ovoïde en haut et en dedans ne serait autre chose qu'un épaississement du tablier épiplooïque enflammé par propagation.

Opération le 13 février 1891. En narcose à l'éther, on fait une incision sur le milieu, c'est-à-dire entre les deux tumeurs, et on trouve d'abord des anses intestinales agglomérées, adhérentes, au milieu desquelles existe un amas de fongosités formant la plus grosse partie de la tumeur, tandis que, en dehors, le petit ovoïde représente des masses caséifiées.

On peut suivre le processus vermiforme représenté par un cordon dur qu'on n'ose isoler de crainte de perforer les anses attachées avec lui ; il aborde soit la grande soit la petite portion de la tumeur. On se borne pour le moment à faire un curettage soigneux des deux foyers, caséeux et fongueux, plaçant des drains et des tampons iodoformés, se réservant de faire éventuellement la résection lorsque les tissus seront plus faciles à isoler et à suturer.

La plaie ne présente pas de réaction anormale, mais la malade ne reprend pas de meilleures couleurs ; elle reste un peu cyanosée. Anorexie ; fièvre de temps à autre le soir, sans que l'état de la plaie, qui va bien, l'explique en quoi que ce soit. Les râles persistent dans le poumon. La malade reste maigre. La plaie se ferme peu à peu, il reste une simple fistule par laquelle s'écoulent, le 10 avril, quelques débris fécaloïdes. Nouvelles poussées fébriles sans cause. Le 24 avril on trouve encore quelques traces de matières fécales dans la sécrétion, minime du reste. La malade paraît en voie de tuberculisation générale.

Elle désire faire un séjour à la campagne, ce que nous acceptons, en lui proposant pour plus tard une opération plus complète, si l'état général le permet.

Nous nous sommes trouvé en face d'un de ces cas de tuberculose ou de foyer chronique avec accolement des anses, qu'il est impossible d'opérer à cause de la friabilité des parois qui favorise les déchirures et empêche la réparation par la suture.

Des pansements soignés avec traitement méthodique de la tuberculose locale parviennent quelquefois à transformer les parois intestinales au point de permettre la séparation des anses et la résection de l'appendice. Rarement on a affaire à un paquet aussi limité que chez Mme J.-R. (obs. L.) où l'excision du tout simplifie la besogne ; le plus souvent un opérateur trop entreprenant ouvrirait des anses intestinales multiples à des hauteurs très variables et verrait inévitablement succomber le malade ou échouer les sutures.

Obs. LIII. — Gustave P. 19 ans, agriculteur; en parfaite santé jusqu'en octobre 1888 où il est atteint d'une crise typique de pérityphlite appendiculaire. Douleur subite « comme un coup de fusil » dans la région cæcale, qui force le malade à quitter le labour pour s'étendre sur le sol. Inappétence; insomnie; douleurs persistantes; constipation. Le lendemain le médecin diagnostique une « péritonite locale. » Huile de ricin. Forte selle. Soulagement momentané. Le ventre se ballonne quelque peu les jours suivants, qui sont aussi pénibles que les premiers. Repos absolu ; diète; nouvelle dose d'huile, dont l'effet est suivi de nouveau de soulagement momentané. Au bout de trois jours le médecin découvre dans la

région iléo-cæcale une tumeur très douloureuse ; aux cataplasmes il substitue la glace, etc., etc. Au bout de six jours le malade se sent mieux et essaie de se lever ; on doit en toute hâte rappeler le médecin et ce n'est qu'au bout de trois semaines que P. peut quitter le lit, gardant sa tumeur devenue indolore, mais dure, sur laquelle on applique de la teinture d'iode. Au bout de trois mois la tumeur avait disparu ; le patient pouvait travailler.

En 1889, P. ressentait souvent à la place de sa tumeur une douleur peu intense qui durait un jour ou un jour et demi ; bonne digestion. Le froid et la pluie semblaient provoquer les crises toujours exactement localisées.

L'année suivante le trouve entièrement guéri. Mais le 15 septembre 1890, après ingestion de pruneaux, il est pris d'un accès brusque et violent, analogue au premier, qui s'arrête après quelques heures.

Le 6 mars 1891 P. prend à midi une certaine quantité de saucisson ; il soupe également de bon appétit. A minuit vomissement subit, avec les douleurs bien connues, une heure plus tard. Le matin il reste au lit plus tard que de coutume, mais va cependant travailler à la vigne, d'où il revient de bonne heure, plié en deux.

Le lendemain douleurs moins vives. Une selle. Plus de vomissements. Le médecin, appelé ce jour-là, nous adresse le malade, qui le 9 mars au soir se croit guéri.

Le diagnostic posé par notre ami C. de *pérityphlite appendiculaire à rechutes* paraît indiscutable et nous accordons volontiers l'opération que désire le malade, comme sa famille.

Dans l'état rien de particulier à noter, si ce n'est que le cæcum est encore épaissi, infiltré, mais cependant mobile. On sent l'infiltration surtout à la partie médiane, le long de laquelle descend vers le petit bassin un cordon assez dur, qui est la seule partie indiquée par le malade comme douloureuse. C'est justement là qu'il ressent des crises douloureuses, un peu au-dessous de la ligne spinoso-ombilicale, là où l'on cherche d'ordinaire l'appendice. Malheureusement, on néglige le toucher rectal, parce qu'il n'y a pas d'hésitation dans le diagnostic.

Opération le 17 mars 1891. Narcose à l'éther. Incision oblique de 8 cm. un peu plus en dedans que de coutume, parce qu'il n'y a pas à ménager le péritoine. Le cæcum est libre, son extrémité inférieure surtout ; mais sa face interne est englobée dans des adhérences lâches comme des toiles d'araignées. Le bas de l'iléon remonte un peu le long du cæcum, attaché. A cette face du cæcum on trouve l'insertion de l'appendice fixé partout à la fosse iliaque par son mésentère et par des adhérences lâches. Il descend vers la ligne innominée, qu'il croise pour s'engager dans le petit bassin, à droite du rectum, en sorte qu'il a, sur la table d'opération, une direction sensiblement verticale, à peine inclinée en avant et vers la ligne médiane.

On le dégage de son mésentère (grosse artère), puis des adhérences, et

on le poursuit jusque à droite et en arrière de la partie supérieure du rectum. C'est dans cet angle (en dedans de la synchondrose droite) qu'on trouve enfin des parties plus friables; jusque-là l'appendice est gros, mais peu infiltré. On le résèque *lege artis* à 1 cm. de son insertion, puis on cherche à dégager l'extrémité distale renflée, infiltrée, ce qui demande beaucoup de précautions au milieu des adhérences fraîches. Le doigt qui poursuit la libération de l'appendice dans la profondeur ramène un calcul gros comme la moitié d'un noyau de cerise à surface plan concave, limée, stratifiée, qui correspond à un point où l'appendice paraît de diamètre beaucoup moindre, avec une perforation ou plutôt une déchirure. Plus bas dans le bassin on décolle un renflement de l'appendice, ce qui termine l'opération.

L'hémorragie est assez forte de la part des parties du rectum accolées au foyer appendiculaire; on est obligé pour l'hémostase d'amener cet intestin vers la plaie en tirant sur l'S iliaque.

Dans le renflement terminal de l'appendice, qui est du volume d'une noisette, on trouve un second calcul, plus petit que le précédent et incrusté de couches calcaires périphériques blanches.

La muqueuse de l'appendice est engorgée; son canal contient du mucus épais. Et dans ce foyer, à peine existant comme tel, on perçoit l'*odeur stercorale* caractéristique de la pérityphlite suppurée perforatrice.

Suture des parois abdominales; drain enveloppé dans la gaze iodoformée.

On trouve sur le parcours de l'appendice d'assez grosses artères que lui envoient les adhérences dans lesquelles il est baigné, tandis que l'artère appendiculaire elle-même est déjà grosse.

On enlève le drain le 18 mars, la mèche de gaze qui l'entoure, le 23. Le 25 on réintroduit entre les bords de la plaie une sonde cannelée par laquelle s'écoule une grande quantité de liquide noirâtre, sanguinolent, à odeur fécaloïde. Lavage; drainage. (Il y a eu probablement une légère hémorragie dans les adhérences rectales, dont le sang s'est mêlé à la sécrétion de la plaie.)

Plus tard il sort à plusieurs reprises des matières liquides fécaloïdes, dont on ne peut guère s'expliquer la présence que par la déchirure des fils de suture de l'appendice; ce qui n'empêche pas la plaie de se fermer et le malade d'être actuellement en parfait état[1], après une cure aux bains de Lavey.

Obs. LIV. — Georges-François V., 30 ans, agriculteur. Tare héréditaire. Fin novembre 1890, douleurs sciatiques à droite pour une quinzaine. A part cela santé excellente.

En septembre 1890, cependant, il avait remarqué après un effort violent une proéminence de l'ombilic, qui donnait lieu à un léger suintement liquide, jaunâtre, persistant dès lors.

[1] Communication de son médecin.

Vers le 15 décembre de la même année, douleurs pongitives dans la fosse iliaque droite, suivies en janvier 1891 de la formation d'une tumeur dans le triangle de Scarpa. Au début la tumeur reste localisée à la partie supéro-externe du triangle, pour envahir plus tard toute la racine du membre. Première incision, avec évacuation d'une abondante collection jaune, crémeuse, le 9 janvier; deuxième incision à la fin du même mois, pour une collection au-dessus du ligament de Poupart.

Le 29 février, en narcose, curettage des fistules, qui conduisent par dessous le ligament de Poupart, dans l'abdomen. Peu à peu la sécrétion diminue et il reste une fistule à sécrétion minime.

Etat au 14 avril 1891. Cuisse droite en légère flexion, avec une ulcération et une fistule au bord externe et à la base du triangle de Scarpa. Ecoulement peu abondant, par pression au-dessus du ligament de Poupart, d'un liquide séro-purulent.

Aucune saillie abdominale. Pas de dépression du triangle de Scarpa, dans lequel on perçoit une rénitence indolore, sans fluctuation.

Marche difficile, sur la pointe du pied. Extension de la cuisse impossible. Mouvements de l'article libres d'ailleurs.

A la palpation de l'abdomen, empâtement général de la fosse iliaque droite, surmonté d'une sorte de crête, en dedans de laquelle on sent un corps libre, arrondi. De cette tumeur dure, irrégulière, grenue, qui gargouille sans qu'il y ait cependant interposition d'intestin, on sent partir des tractus fibreux gagnant l'ombilic.

La sonde introduite dans l'ombilic y démontre la présence d'un cul-de-sac large de 1 cm., long de 1 ½ cm. On en sort des poils, des débris de fourrage.

Diagnostic : *Pérityphlite*, probablement de nature tuberculeuse.

NB. Lors des incisions précédentes, supposant un abcès osseux le médecin de V. avait fait rechercher par M. le Dr Tavel, de Berne, les bacilles de la tuberculose dans le pus. On n'avait rien découvert de caractéristique.

Opération, le 30 avril 1891. Incision ordinaire. Le colon ascendant et l'iléon sont recouverts par l'épiploon, qui est, en dehors, adhérent aussi dans l'angle cæco-appendiculaire. Résection du tablier en grande partie. Au niveau de l'entrée de l'iléon dans le cæcum on palpe, dans les adhérences, quelques ganglions engorgés. Pas d'appendice visible; on le trouve au fond de la fosse iliaque, après avoir refoulé en haut et en dedans le cæcum et l'iléon laborieusement détachés de leur adhérence à la fosse iliaque. Dirigé en haut et légèrement en dedans, du volume du petit doigt à peu près, long de 2 ½ cm. environ, l'appendice adhère fortement par sa face postérieure au fascia sous-jacent.

On introduit alors par la fistule crurale une sonde dont l'extrémité vient soulever le fascia très près du point d'adhérence de l'appendice, sans y pénétrer néanmoins. On dégage les adhérences appendiculaires et l'on constate immédiatement à la base de cet appendice et à sa face posté-

rieure une perforation du diamètre d'une petite lentille, correspondant avec une perforation semblable dans le fascia, orifice par lequel sortent des débris fongueux en rapport avec le psoas iliaque, dont ceux-ci représentent les derniers restes.

On bouche cet orifice momentanément par une petite éponge.

L'appendice libéré et incisé est réséqué à sa base; suture étagée ordinaire, au catgut, après avoir, à la sonde, démontré la perméabilité de cet intestin.

La sonde introduite à nouveau dans la fistule cutanée vient sortir à l'orifice dans le fascia, sous lequel on constate un volumineux abcès, en rapport avec la fistule et l'ulcération visibles à la racine du membre.

Quelques points de suture oblitèrent le fascia iliaca de manière à ne pas laisser cette partie de la membrane en regard du point où fut l'appendice. Currettage par dessous le ligament de Poupart et tamponnement. Enfin la lèvre interne du fascia est cousue à la paroi péritonéale antérieure, pour isoler autant que possible l'abcès sous-aponévrotique et en permettre une évacuation plus indépendante.

Brossage de la fosse aux éponges sublimées $1^{\circ\circ}/_{\circ\circ}$. Tamponnement avec une lanière de gaze iodoformée, dont l'extrémité sort sous le ligament de Poupart. De cette façon la plaie abdominale peut être fermée sans crainte par trois plans de suture.

A partir du 3 mai, on commence à raccourcir le drain.

Le cours ultérieur de la maladie n'offre rien de particulier à noter jusqu'en automne. En été le malade quitte l'Hôpital pour les bains de Lavey, avec une plaie abdominale bien guérie, mais avec une fistulette sous le ligament de Poupart. Il revient des bains en automne avec une tuméfaction très considérable à la racine de la cuisse, tuméfaction dans laquelle on sent çà et là à la palpation quelque fluctuation vague et qui n'est autre qu'un immense phlegmon actinomycotique, qui paraît en rapport par la fistule sous le ligament de Poupart avec le foyer d'où l'on a excisé l'appendice.

Lors de l'opération on n'a trouvé ni dans le pus, ni dans les fongosités remplissant la cavité sous aponévrotique rien qui fît penser à l'actinomycose et rien qui empêchât d'admettre, malgré l'examen négatif de M. le Dr Tavel, une tuberculose en voie de regression graisseuse. L'actionomycose, blanche, est facilement reconnue à l'œil nu (ainsi qu'au microscope) parce que l'aspect du phlegmon de la cuisse avait quelque chose d'insolite, éveillant l'attention.

Incision des parties fluctuantes, tamponnement et irrigations à l'eau de chlore, mal supportée.

Tentative du traitement Koch, d'après Billroth; résultat : une poussée aiguë de néphrite qui s'amende.

Actuellement V. désire rentrer chez lui, sous les bons soins de notre ami le Dr G. Il a encore le teint pâle, les pied enflés, les paupières un peu bouffies, l'urine trouble.

Dans quelque temps il reviendra continuer un traitement plus énergique pour son actinomycose.

L'anamnèse offre malheureusement quelques lacunes en particulier sur les débuts du premier accès. Si nous avons donné en entier (quoique raccourcie) cette observation, c'est à cause de la perforation du fascia iliaca par l'appendicite. Extraordinaire en toute autre circonstance, cette perforation en arrière et au travers d'un fascia très épais se laisse expliquer en admettant d'emblée l'actinomycose au lieu de la tuberculose.

De cette façon on s'explique aussi pourquoi les premiers symptômes de l'appendicite n'ont pas revêtu le caractère que nous appellerons bientôt classique.

(A suivre.)

Un nouveau mode de traitement des adénites.

Par le Dr A.-F. Suchard.

Communication faite à la *Société médicale de la Suisse romande,* le 15 octobre 1891.

La nature de la clientèle que nous avons aux bains de Lavey fait que je suis placé dans une situation tout à fait exceptionnelle pour apprécier les résultats du traitement chirurgical dans les adénites.

Tandis qu'en général, dans les affections de ce genre, les chirurgiens voient partir leurs opérés satisfaits, mais ne les revoient pas ensuite, quand parfois il y a eu retour du mal et que leurs clients se sont adressés à un autre opérateur ou à un autre genre de traitement, à Lavey au contraire, les malades arrivent quelques semaines, quelques mois après l'opération et je suis ainsi à même de voir le vrai résultat de l'intervention chirurgicale dans les adénites.

J'ai eu bien souvent l'occasion de constater que des ganglions, enlevés pourtant avec beaucoup d'adresse par des chirurgiens très habiles qui savent parfaitement que l'opération n'est fructueuse qu'à la condition que le ganglion soit énucléé sans pouvoir à aucun moment de l'opération laisser tomber une portion de son contenu dans la circulation sanguine ou lymphatique, que ces ganglions, dis-je, étaient bien et dûment extirpés, mais que de nouveaux ganglions plus nombreux que les premiers pullulaient en masse au-dessus ou au-dessous de la cicatrice opératoire au bout de quelques semaines.

De ces résultats peu satisfaisants j'ai conclu, ou bien que, malgré toutes les précautions prises contre l'absorption par les vaisseaux, le bacille qui a rendu le ganglion malade trouve moyen de déjouer l'habileté de l'opérateur; ou bien, ce que je crois plus volontiers, qu'on n'a pas pu le saisir là où il est; qu'il existe des bacilles dans des ganglions trop petits pour que le chirurgien les croie malades; ou encore que les bacilles ne sont pas tous logés dans les ganglions, mais qu'il y en a aussi circulant avec la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques et échappant là aux yeux les meilleurs.

Cette opération d'ablation des ganglions est donc, à mon avis, une opération chanceuse, malgré toute l'adresse de l'opérateur; il y a des conditions à nous inconnues qui sont telles que quelques semaines, quelques mois après l'opération le malade a parfois tout autant ou plus de ganglions qu'avant de s'être mis entre les mains de l'homme de l'art.

En opposition avec ces résultats, j'ai vu bien souvent de pauvres paysans valaisans souffrir d'adénites très étendues, très volumineuses, occupant les régions cervicales droites et gauches, la région sous-maxillaire et les deux régions sus-claviculaires; ces malheureux n'ont rien pu faire pour guérir sinon de prendre des tisanes parfois nuisibles; avec cela leur alimentation et leur hygiène laissaient beaucoup à désirer. Leur cou exposé à la pluie, au soleil et au vent s'est tuméfié et a suppuré par une quantité d'orifices; il en est résulté des cicatrices la plupart du temps fort laides; mais, ces malades revus après un an, deux ans ou plus, n'avaient plus d'adénites et n'en reprenaient pas; ils avaient éliminé leurs bacilles et étaient guéris dans toute l'acception du mot.

Ainsi donc, tandis que les opérés d'adénites, semblables aux malades atteints de tumeurs blanches enrayées dans leur marche, sont toujours sous la menace d'un retour du mal et sont obligés à des précautions faciles pour des gens riches, mais inadmissibles pour ceux qui ont à gagner leur vie, les individus au contraire dont les ganglions ont bien et franchement suppuré peuvent se livrer à toutes les fatigues, à tous les excès, sans crainte que le mal reparaisse.

Que conclure de ce parallèle? si non qu'il y a tel cas où la chirurgie ne peut frapper juste, c'est-à-dire n'arrive pas à saisir ce qu'il faudrait saisir, à enlever *ce* ou *tout ce* qu'il faudrait ôter; tandis que la nature livrée à elle-même a des ressources

d'inflammation salutaire pour circonscrire le mal, le jeter au dehors comme une escarre qu'elle élimine franchement et complètement sans possibilité d'absorption.

Ce mode d'élimination employé par la nature pour se débarrasser d'une façon radicale des microbes ou des poisons qui ont pénétré dans l'économie s'explique du reste fort bien quand on réfléchit à l'anatomie et surtout à la physiologie du ganglion lymphatique. Le rôle de ce ganglion est précisément d'arrêter au passage toutes les impuretés, toutes les substances étrangères ayant été absorbées et circulant dans les vaisseaux lymphatiques, afin de les empêcher d'arriver dans la circulation sanguine à l'endroit où les gros troncs lymphatiques se jettent dans les vaisseaux veineux. Les ganglions lymphatiques ont une structure complexe, des trajets tortueux, pour que les corps étrangers y soient sûrement arrêtés et que, lorsque ceux-ci sont trop nombreux, une obstruction se produise. Dans l'ordre des choses il doit se faire alors inflammation et expulsion au dehors, ce qui est facilité par la situation généralement superficielle des ganglions.

La suppuration d'un ganglion ne vaut-elle pas mieux que la pénétration d'un virus dans l'économie? L'individu dont on a réséqué les ganglions ne sera-t-il pas moins bien protégé contre les intoxications futures?

Il est vrai que très souvent ce travail d'expulsion au dehors, d'élimination des bacilles absorbés, ne se fait pas ou se fait incomplètement; c'est quand l'économie est affaiblie, qu'il y a anémie ou débilitation; des chapelets de ganglions durs sont médiocrement enflammés et restent en route; mais qu'on fortifie l'économie par le régime ou par une médication appropriée et aussitôt apparaît la tendance à l'inflammation, ce qui prouve bien qu'il est dans l'ordre des choses qu'un travail de ce genre ait toujours lieu.

Je dirai encore que dans tous les cas où l'on vient en aide à l'économie pour hâter l'inflammation du ganglion par des procédés que j'indiquerai toute à l'heure, on obtient une évacuation complète et une vraie guérison; et, ce qu'il y a d'intéressant, c'est que l'on constate que souvent il sort d'un ganglion en plusieurs jours plus de matières qu'il ne pouvait en contenir à la fois; ces matières sont caséeuses et crétacées et ne consistent pas en du pus qui se serait formé rapidement dans une poche. Il y a donc eu apport par les vaisseaux afférents du ganglion

ou par des ganglions voisins qu'on voit diminuer sans qu'ils aient eu d'ouverture à eux, ce qui prouve aussi du reste que les bacilles et leurs produits sont des corps étrangers qui ne demandent qu'à sortir, du moment où ils trouvent une porte ouverte.

Je n'en dirai pas plus sur ce rôle de la nature dans l'issue des adénites dont j'ai été très frappé ; il me semble qu'il y là un effort de l'économie dont la science pourrait tirer parti à son profit pour activer le traitement chirurgical. Mais quel est l'inconvénient de ce mode de guérison spontanée par élimination ? La laideur de la cicatrice ; car il est évident que dans ce processus naturel, si l'inflammation va trop loin les tissus de la glande suppurent, il se fait un vide trop considérable, ou encore la peau fait escarre et on a alors une dépression cutanée très laide.

Mais si l'on pouvait diriger ce travail de la nature, l'activer ou le ralentir à volonté et obliger l'élimination à se faire par un trou assez petit pour produire une trace presque invisible, assez gros pour laisser passer tout ce qui doit sortir, ne serait-ce pas l'idéal ?

Cette tentative me préoccupe depuis longtemps et, depuis plusieurs années, quand j'ai eu affaire à des malades ne redoutant pas de souffrir un peu ou osant affronter la possibilité d'une cicatrice, j'ai irrité la région voisine des ganglions par le massage, par des douches chaudes, par l'électricité statique; j'ai fait dans la trame des ganglions des injections iodées ou d'extrait de ciguë, comme l'a recommandé Bazin et, quand le ganglion était sur le point d'abcéder, j'y plongeais le thermo-cautère ou mieux le galvano-cautère à l'endroit où l'ouverture spontanée menaçait de se faire. Le galvano-cautère a l'immense avantage de faire une ouverture restant béante quelques jours, de façon à dispenser de l'emploi du drain et de laisser une marque blanche peu visible. J'ai aussi souvent traversé les glandes à l'aide d'un séton en fil de soie, me souvenant que le Dr Barthez m'avait dans le temps montré qu'on peut ainsi faire disparaître des ganglions au point de permettre à une dame de se décolleter sans que personne puisse dccouvrir une trace suspecte; car, par ce procédé du séton, les deux trous ne correspondant pas au centre de dépression du ganglion, la cicatrice est presque imperceptible. Dernièrement encore, j'ai par cette méthode fait suppurer et disparaître des ganglions indurés

remontant à plusieurs années en combinant le séton avec des injections souvent répétées de naphtol camphré. J'ai également fait usage de l'électrolyse ou mieux des courants galvaniques en employant une force peu considérable (10 à 20 milliampères) avec des pôles en charbon recouverts de cuir appliqués l'un à la droite, l'autre à la gauche des ganglions ; c'est du reste un procédé connu qui, je dois le dire, peut faire disparaître complètement des ganglions non tuberculeux et diminuer d'une façon notable les tuberculeux. Le galvanisme est donc un moyen de contracter, de resserrer les tissus des glandes et il a une action trophique sur les tissus d'alentour et sur le ganglion lui-même.

Mais on peut faire mieux et plus vite, c'est ce que j'ai essayé en tirant enseignement des procédés divers dont j'avais déjà usé et en cherchant à agir autant que possible d'après les indications que nous donne la nature pour arriver à la guérison.

Voici comment j'opère : au lieu d'appliquer l'un des pôles de chaque côté du ganglion, j'entoure sa base d'une anse ou d'un anneau en gros fil de cuivre complètement enveloppé de peau et d'étoffe, de façon à ce que le métal ne touche nulle part la peau, ce qui donnerait des escarres inutiles. Cet anneau, ou cette anse, doit être fabriqué suivant les dimensions de la glande, et être la terminaison du pôle positif ; le pôle négatif s'applique au contraire au centre de la glande sous forme d'un gros fil de cuivre que je promène à la surface de la glande rendue saillante par la pression qu'exerce l'anneau formant le pôle positif. Au bout de quelques séances, parfois de deux ou trois, il se dessine un point rouge proéminent où la suppuration semble devoir se faire. Je remplace alors le fil de cuivre par une aiguille d'acier excessivement fine que j'applique sur ce point et je porte l'intensité du courant qui était premièrement de 15 à 20 milliampères jusqu'à 30 environ. A l'endroit où l'aiguille est en contact avec la peau on aperçoit rapidement une rougeur intense, puis une teinte brunâtre, de l'écume blanche et l'aiguille pénètre dans le ganglion sans aucun effort ; la douleur est en général très supportable ; quand elle est trop forte on enlève l'aiguille un instant et on la réapplique ; si la souffrance est trop vive on remet la suite de l'opération au lendemain, mais la séance n'a point été perdue, car on trouve alors une petite escarre noire qu'on traverse sans douleur ou

qu'on enlève par grattage; cette nouvelle séance est toujours moins douloureuse que la précédente, il en est de même pour les suivantes. On arrive ainsi très facilement dans la trame du ganglion et au bout de quelques jours on a un orifice ou petit canal qui reste béant et qui permet au contenu de la glande d'être éliminé et cela assez rapidement si l'on a soin d'exciter les tissus d'alentour par des douches, par l'électricité statique ou par le courant galvanique. De cette manière on est maître de la situation, on irrite autant qu'il faut, mais l'irritation ne risque pas d'aller trop loin puisqu'on a fait dans le ganglion un orifice de dégagement.

Le procédé que je viens de décrire a été essayé par moi sur quatre malades :

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille de l'hôpital; je n'ai pas poussé l'expérience jusqu'au bout. Les ganglions ayant diminué de volume par le simple passage du courant, il m'a semblé qu'il était inutile de perforer la peau. Ce cas a été instructif en ce qu'il m'a montré que les ganglions se résorbaient plus vite au moyen de l'anse faisant pôle positif et du fil de cuivre appliqué au centre du ganglion que lorsqu'on les galvanise en les serrant entre deux tampons.

Dans le second cas, il s'agissait d'un ganglion tuberculeux gros comme une noisette, très dur, subsistant depuis des années derrière l'une des oreilles, tandis que d'autres ganglions avaient abouti à la suppuration en laissant des cicatrices fort laides. J'ai ouvert ce ganglion au moyen de l'anse et de l'aiguille; j'ai irrité la glande, produit du pus qui a entraîné avec lui des matières caséeuses et crétacées, le tout a été fait en très peu de séances. Pour activer les choses, une fois le ganglion ouvert, j'avais remplacé l'aiguille par un fil de cuivre recourbé, de façon à pouvoir, en le tournant dans la glande, irriter et cautériser des surfaces plus étendues de l'intérieur du ganglion.

Mon troisième cas a trait à un malade de l'hôpital, un jeune garçon, chez qui deux ganglions ont très vite passé à l'état phlegmoneux et ont bien suppuré par l'orifice pratiqué par l'aiguille.

Mon quatrième cas est celui d'une jeune anglaise qui avait des deux côtés du cou des ganglions nombreux très volumineux et à divers états, au point que le cou était plus large que la tête. L'électricité statique et des douches avaient déjà l'an passé

dégagé la région et supprimé l'empâtement, de sorte que cette année les glandes étaient isolées et mises en évidence. J'ai perforé trois ganglions d'après la méthode indiquée et j'ai injecté dans la trame des tissus du naphtol camphré. Les matières caséeuses sortaient chaque fois en abondance, entraînées par une légère pression et la malade est partie avec un cou transformé; ici, comme je l'ai dit plus haut, j'ai eu le plaisir de voir un ganglion voisin se vider parfaitement par le ganglion perforé.

Mais je m'arrête, Messieurs, pour ne pas abuser de votre patience; mes expériences sont encore imparfaites et peu nombreuses, je le sais, et je compte les continuer. Je crois cependant en avoir dit assez pour avoir l'espoir d'être imité et complété. C'est ainsi qu'on pourrait avoir à son service deux piles : l'une à forte tension et à faible action chimique, pour irriter le ganglion dans sa profondeur et la seconde à forte action chimique pour que la perforation de la peau se fasse plus rapidement. On pourrait aussi, afin d'être sûr de ne faire à l'enveloppe cutanée que peu de dégâts, une fois le trou formé, entourer la portion de l'aiguille en contact avec la peau d'un vernis protecteur ou mieux d'un petit tube de verre.

J'ai la confiance que ce nouveau procédé pour le traitement des adénites, dont je crois avoir la priorité, et qui cherche à imiter la voie suivie par la nature pour amener de vraies guérisons, pourra rendre de grands services quand il aura été suffisamment étudié et perfectionné.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance annuelle du 15 octobre 1891, à Ouchy.

Présidence de M. L. Gautier, Président.

Les représentants des cinq Sociétés cantonales se sont réunis, au nombre respectable de 93, à 10 h. ½ à l'hôtel Beau-Rivage. Après une demi-heure consacrées aux poignées de mains et aux conversations amicales, assaisonnées du lunch traditionnel, le président a ouvert la séance par un discours dans lequel, après avoir souhaité la bienvenue aux confrères

présents, il retrace en quelques mots les faits qui ont marqué l'année qui vient de s'écouler. Il rend un hommage mérité à la mémoire du Dr *Maurice De Miéville*, de Nyon ; puis il rappelle les fêtes d'inauguration de la Faculté de Lausanne auxquelles notre Société a pris une part active grâce à l'invitation de nos collègues vaudois; celles du jubilé de M. le prof. Kocher, de Berne, auxquelles notre comité s'est associé par un télégramme; enfin le Congrès de la tuberculose à Paris, pour lequel l'invitation est malheureusement venue trop tard pour que nous ayons pu y envoyer des délégués spéciaux. Il termine en rappelant que Genève aura l'honneur de recevoir, en mai 1892, le corps médical suisse tout entier, et donne rendez-vous, pour cette époque, à tous ses collègues, dans la ville de l'extrémité du Léman.

MM. *Girard, Aug. Reverdin, Castella, Chatelain* font excuser leur absence. MM. *Bonvin* et *Pitteloud,* au nom de la Société valaisanne, ainsi que M. *Haffter* au nom du *Centralverein*, ont envoyé des télégrammes de cordiale sympathie.

M. DE CÉRENVILLE rappelle à la Société un fait qui s'est passé dernièrement dans le canton des Grisons. Un médecin étranger a obtenu des autorités fédérales un diplôme de médecin fédéral, cela sur sa demande, sans avoir passé l'examen prescrit et malgré le préavis unanimément défavorable de la commission d'examens. L'orateur dépose sur le bureau la proposition suivante : « La Société médicale de la Suisse romande, « apprenant les faits qui se sont passés dernièrement au sujet de la délivrance d'un diplôme fédéral à un médecin étranger, contrairement au « préavis du Comité directeur, en témoigne ses regrets. »

Cette proposition appuyée par MM. D'Espine et L. Revilliod est adoptée à l'unanimité et sera transmise au président du *Centralverein* [1].

M. DE CÉRENVILLE présente quelques remarques sur l'*étiologie de certaines maladies médullaires,* tirées d'une série de 150 observations faites à l'hôpital de Lausanne. (Paraîtra dans la *Revue*).

M. L. REVILLIOD attire l'attention de la Société sur la fréquence du tabes et la rareté de la syphilis dans le canton de Vaud. Ce fait, qui ressort des observations de M. de Cérenville, a une grande importance. Il y a aussi un grand nombre de maladies infectieuses qui jouent leur rôle dans l'étiologie des maladies cérébro-spinales et sur lesquelles on pourrait insister.

M. DE CÉRENVILLE n'a pas voulu, dans ce bref résumé, aborder la question du rôle étiologique de la syphilis et des causes prédisposantes en général. Il s'est borné à énumérer quelques causes déterminantes. Sur 27 tabes, 7 étaient syphilitiques.

[1] Cette question a été aussi mise à l'ordre du jour de la réunion du *Centralverein*, à Olten le 31 octobre 1891. Une proposition tout-à-fait analogue à celle votée à Ouchy y a été adoptée à l'unanimité des 150 membres présents.

M. Ed. Martin lit un travail intitulé : ***Quelques mots sur le traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant.*** (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Gautier : La guérison est la règle chez l'enfant dont la cage thoracique est souple et se prête bien à la cicatrisation des cavités pleurales même considérables.

M. Martin en convient. Il a voulu simplement s'élever contre l'abus des résections costales prématurées, et prouver par ses résultats qu'une intervention aussi grave peut le plus souvent être évitée.

M. Roux complète par la présentation de malades opérés et guéris, de nombreuses pièces anatomiques et de planches très démonstratives son travail en cours de publication dans la *Revue* sur *la pérityphlite suppurée et l'appendicite*. Il engage ses confrères à ne pas se laisser intimider par de prétendues difficultés diagnostiques ou opératoires et à intervenir eux-mêmes, le plus tôt possible, dans les cas très nombreux d'abcès péricæcal qu'on observe dans notre pays.

M. L. Revilliod estime que le diagnostic différentiel de la pérityphlite n'est pas toujours facile au début. Il attire l'attention de la Société sur un signe tiré de l'examen de l'urine. S'agit-il d'une affection inflammatoire des organes abdominaux dépendant du territoire de la veine porte, la quantité d'urée se trouve augmentée dans de très notables proportions. Si, au contraire, les organes atteints sont tributaires de la veine cave, on ne trouve pas d'augmentation d'urée. Ces faits ont été mis en lumière dans les thèses de MM. A. Darier et Soboleski.

M. Roux remercie M. Revilliod de lui avoir indiqué ce moyen de diagnostic; il recherchera dorénavant la quantité d'urée excrétée par ses malades. Il n'a cependant jusqu'ici pas trouvé de cas dans lesquels le diagnostic ait présenté des difficultés.

M. Verrey fait une communication intitulée : *De la péritomie dans la kératite et le pannus phlycténulaires* (v. p. 665).

M. Dufour confirme l'opinion de M. Verrey; la péritomie ignée, ainsi que l'injection sous-conjonctivale de sublimé, donnent aussi de bons résultats.

M. Eperon possède dix-neuf observations qui viennent à l'appui de celles de M. Verrey. Il a traité un malade, dont les deux yeux étaient atteints, d'un côté par la péritomie de l'autre par l'instrument tranchant. Le résultat a été le même des deux côtés. Le traitement donne du reste de meilleurs résultats chez l'enfant que chez l'adulte; chez celui-ci la maladie récidive souvent.

M. Suchard lit un mémoire sur *un nouveau mode de traitement des adénites* (v. p. 699).

M. Dufour, pressé par le temps, n'a malheureusement pu qu'indiquer les principales lignes de son mémoire sur *la cécité des couleurs :*

Il cite quatre cas d'achromatopsie totale qui viennent s'ajouter à celui dont il a rendu compte dans la séance de juin dernier, de la *Société vaudoise de médecine,* (voir p. 431). Il présente un de ces cas; savoir celui

d'une jeune fille intelligente et cultivée, atteinte de nystagmus et de photophobie relative comme les autres personnes déjà observées. Il présente aussi trois séries de laines colorées, classées par les malades suivant leur ordre de clarté, et fait remarquer, qu'à nuance égale, les couleurs rouges et jaunes sont toujours vues plus foncées que les couleurs vertes et bleues. Pour savoir si cette sensibilité était de nature photo-chimique, il a fait photographier les séries de laine classées, et présente quelques-uns de ces photogrammes. L'examen de ceux-ci montre que la sensibilité photo chimique est, d'une manière générale, analogue, mais qu'elle n'est pourtant pas rigoureusement identique à la sensibilité rétinienne des achromatopes.

Le cas présenté est le seul qui appartienne au sexe féminin. La communication de M. Dufour sera publiée avec plus de détails soit sur les individus observés, soit sur les déductions que l'on peut faire de ces observations pour ou contre les hypothèses de Hering ou de Helmholtz sur la perception des couleurs.

Il était plus de 1 $^1/_2$ h. lorsque, après une séance si nourrie, les assistants purent prendre place autour de la table du banquet. La plus franche cordialité y a présidé, et des paroles sympathiques y ont été prononcées.

M. *Léon Gautier,* président, porte son toast à la faculté de Lausanne. M. *Dufour*, doyen de cette faculté, répond en buvant à la santé de la Société médicale de la Suisse romande. Il rappelle un souvenir qui était présent à la mémoire de tous, celui du regretté Dr V. Gautier, qu'on aimait tant à voir venir s'asseoir à notre table dans des occasions semblables à celles qui nous réunit aujourd'hui. Enfin M. *Picot* recommande la collaboration à la *Revue* à tous ses confrères réunis, leur rappelant que les fruits de leurs observations seront toujours reçus avec reconnaissance par la rédaction.

Il était plus de 4 h. lorsque les assistants se séparèrent à regret après une journée si bien remplie et si intéressante à tous les égards.

Le comité central de la Société passe à la *section vaudoise.*

Le Secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 3 juin 1891.

Présidence de M. Henry de Montmollin, président.

M. Otz présente *un corps étranger des voies aériennes*, consistant en une vertèbre de pigeon, qu'un malade a expectorée, neuf mois après l'avoir avalée. Il s'agit d'un ancien soldat à la légion étrangère, qui entrait en août 1890 à l'hôpital de Couvet avec un épanchement pleurétique séreux. Il en sortit guéri, mais rentra peu de temps après, en pré-

sentant des symptômes de bronchite et une douleur localisée sous la clavicule droite. Dans un violent accès de toux, il expectora un corps étranger qui se trouve être une vertèbre d'oiseau. Il se souvint alors s'être engoué en mangeant du pigeon neuf mois auparavant, mais n'en avoir pas ressenti d'autre inconvénient.

M. CORNAZ fils présente un *stérilisateur* de son invention destiné à la stérilisation du lait de vache pour les enfants en bas âge. Après un exposé historique et analytique de la question de la stérilisation du lait, M. Cornaz rappelle le discours prononcé par M. le prof. Hagenbach, à la réunion des médecins suisses à Bâle. Son stérilisateur n'a d'ailleurs pas encore été examiné au point de vue bactériologique.

M. NICOLAS est convaincu de l'utilité du lait stérilisé, cependant on est obligé de reconnaître actuellement que beaucoup d'enfants ne le suppor tent pas. La cuisson prolongée, outre qu'elle coagule l'albumine en parcelles dures, doit encore altérer la composition chimique du lait.

M. H. DE MONTMOLLIN est satisfait de l'appareil du Dr Berdez. Cependant il le voudrait travaillé avec plus de soin.

M. NICOLAS donne lecture du résultat de quelques recherches qu'il a faites sur la *contagion de la tuberculose*. D'après M. Nicolas, les maladies aiguës donnent une mortalité de 10 %, la tuberculose de 20 à 25 %. Il relate ensuite les travaux qui ont été publiées sur la question et finit, en lisant les *Instructions au Public* qu'il a rédigées et qui vont être distribuées par les soins des autorités du canton.

M. H. DE MONTMOLLIN demande qu'on surveille les abattoirs mieux qu'on ne le fait actuellement dans le canton.

M. NICOLAS reprend qu'il y a à ce sujet deux opinions : Les uns veulent enfouir toute viande provenant d'un animal tuberculeux, d'autres proposent de livrer à la consommation la viande d'animaux légèrement atteints.

M. OTZ rappelle qu'un député de la Chaux-de-Fonds a demandé au Grand Conseil d'étudier la question des *soins médicaux à donner aux pau vres*. Il propose à la Société d'étudier la question. Le médecin supporte une grande partie de l'assistance publique, sans compensation, malgré une concurrence souvent déloyale (électriciens ambulants, mèges, etc.).

M. NICOLAS demanderait l'inscription des assistés, comme cela se pratique à la Chaux-de-Fonds, mais on dit que c'est anti-démocratique.

M. CORNAZ croit que l'État s'occupe de la question. Il faut voir venir.

Pour le Secrétaire absent : Dr J. DE MONTMOLLIN.

Séance du 7 octobre 1891.

Présidence de M. Henry DE MONTMOLLIN, président.

M. HENRY lit quelques réflexions sur le *traitement* qu'il a adopté pour la *blennorrhagie*. Il est étonné du nombre considérable de gonorrhées contractées à Neuchâtel qu'il a à soigner, alors que ni à sa consultation

particulière, ni à Chantemerle, (Hôpital des vénériens) il n'a eu l'occasion de traiter une femme qui en soit atteinte. La complication la plus fréquente qu'il ait rencontrée, c'est l'épididymite; il n'a observé que trois cas de cystite et de prostatite.

Malheureusement pour le résultat du traitement, il est rare que nous puissions instituer celui-ci au début de la maladie. M. Henry est absolument opposé à la médication interne, quelle qu'elle soit, il est également opposé à une abstinence totale des boissons fermentées et permet un usage modéré du vin et de la bière. Il insiste sur la nécessité d'un repos aussi complet que possible et recommande les lavages froids des parties génitales, bains de siège, bains du lac, etc. Après avoir essayé tout ce qui a été préconisé ailleurs, M. Henry en est venu à employer, dans la période aiguë, des irrigations avec une solution de sublimé $^1/_{2000}$ à $^1/_{4000}$, ou une solution de permanganate de potasse, plusieurs fois par jour, au moyen d'un irrigateur de son invention (voir cette *Revue* **1890**, p. 653). — Quand la sécrétion diminue et devient muco-purulente, il emploie à côté des irrigations les bougies d'iodoforme ou d'acide borique ou de tannin. M. Henry a fait faire dans ce but une bougie spéciale qu'il présentera plus tard.

Dans la goutte militaire, il employe le cathétérisme de l'urètre avec la plus grosse sonde de Mayor possible; malheureusement, l'hémorragie est une complication très désagréable de ce traitement. M. Henry dans un cas pareil introduit, jusque dans la vessie, une grosse sonde de Mayor (avec canal), puis entoure la verge d'ouate, et serre le tout, doucement, avec une bande de gaze.

Dans l'urètrite de longue durée, M. Henry pratique la cautérisation de la partie malade au moyen de bougies au sulfate de zinc. Les strictures qui peuvent résulter de ce traitement sont dilatées plus tard. L'urétroscopie et la galvanocaustique trouvent ici leur emploi.

M. Cornaz *fils* dit qu'au dernier cours d'opérations militaires où il se trouvait récemment à Genève, M. Auguste Reverdin a démontré le système d'irrigation au permanganate de potasse qu'il emploie contre la blennorrhagie depuis dix ans. M. Cornaz fils n'a pas été satisfait du cathétérisme dans les cas où il l'a employés.

M. Edmond de Reynier a eu l'occasion d'employer dans un cas de blennorrhagie chronique, à récidives fréquentes et datant de plus de deux ans, la canule d'irrigation de M. Henry. L'irrigation avec une solution de sublimé à $^1/_{2000}$, pendant six semaines mit un terme à la maladie.

M. Henry, répondant à M. Cornaz fils, dit qu'il n'emploie le cathétérisme avec les sondes de Mayor, que quand toute trace d'inflammation aiguë de la muqueuse a disparu. Il est heureux que personne n'ait relevé le gant au sujet de la médication interne; cela lui prouve que la plupart de ses confrères sont d'accord avec lui sur ce point.

M. Ribaux, dans un cas d'*ongle incarné*, lime le milieu de l'ongle avec une lime d'horloger, de manière à permettre à l'ongle de se plier et de dégager ses bords.

M. Ernest DE REYNIER dit que depuis fort longtemps on emploie le raclage du milieu de l'ongle avec du verre. L'ongle incarné provient de la manière défectueuse de couper l'ongle, trop court et en rond. La peau se relève à la partie tranchante de l'ongle qui pénètre ainsi dans la chair. Il suffit, pour amener en général une prompte guérison, de glisser entre l'ongle et la chair un peu de charpie ou de mousseline.

M. CORNAZ père employe depuis trente ans, à l'hôpital Pourtalès, le traitement de Gautier, de Genève, consistant, comme l'a dit M. Ernest de Reynier dans l'introduction de la charpie glissée sous l'ongle, mais aussi, dans un changement de la position respective des orteils qui pressent les uns sur les autres.

Le *secrétaire* présente à la Société le livre dont M. Glatz, médecin à Champel, lui a fait hommage, intitulé *Étude sur l'atonie et les névroses de l'estomac*. Il est chargé de remercier M. Glatz de son attention.

M. BOREL rappelle en quelques mots l'histoire de quatre personnes *blessées dans l'accident de chemin de fer de Zollikofen*, et qu'il a eu l'occasion d'observer.

Le premier cas concerne une dame qui reçut un violent coup sur le front. Il se déclare aussitôt un énorme épanchement sanguin qui couvrait une grande partie du front. Elle n'a rien senti au moment même et ne se reconnut blessée que le lendemain. Ce cas n'eût pas de suites sérieuses.

Le deuxième cas est celui d'une jeune fille, horlogère, jusque-là en bonne santé, qui reçut une plaie insignifiante au-dessus de l'œil. Rentrée chez elle, elle ne peut plus travailler, ne voit plus que d'un œil sitôt qu'elle est un peu fatiguée. Peu à peu se développent les signes d'une hystérie grave, avec incapacité de travail. La Compagnie de chemin de fer l'assiste.

Le troisième cas est celui d'un homme qui ne se constata borgne que le lendemain. M. Borel trouva alors chez lui une plaie légère au front, et une hémorragie dans le corps vitré et les signes d'un ébranlement violent dans la moelle épinière. Peu à peu se déclare une névrose traumatique sous forme de tabes aigu à marche foudroyante. La paralysie a déjà envahi les jambes. Les débats avec la Compagnie de chemin de fer ne sont pas terminés.

Le quatrième cas concerne une cataracte qui s'est déclarée dans le choc.

Ces quatre malades, ne s'étant pas cru blessés au moment même, sont allés voir le cortège de Berne. Ce n'est que le lendemain qu'ils ont remarqué les lésions qu'ils avaient subies.

M. BURKHARDT rapproche ces cas de ceux mentionnés dans un travail de M. Dubois, de Berne, paru dans le *Correspondenzblatt* du 15 septembre 1891. Il ajoute quelques réflexions qui sont d'accord avec les conclusions de M. Dubois.

Le Secrétaire : Dr Edmond DE REYNIER.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 5 septembre 1891.

Présidence de M. H. Burnier.

MM. *Cunier* à Romainmôtiers et *Mercier* à Vallorbes demandent à être admis membres de la Société.

M. Alexandre Favre fait une communication sur les *causes de l'éclampsie puerpérale.*

M. Favre avait dans un travail antérieur [1] démontré que chez la femme l'infarctus blanc du placenta n'était qu'une prolifération de la décidua, processus qui pourrait sans peine être comparé à celui de l'endométrite proliférante de la muqueuse en dehors de la grossesse. Comme cette dernière maladie est la plupart du temps de nature microbienne, les efforts de l'auteur tendirent à prouver que l'infarctus blanc était le siège de microbes et serait ainsi une sorte d'endométrite gravidique. Il avait déjà été constaté que les néphrites des femmes enceintes apparaissaient fréquemment chez les sujets présentant l'infarctus blanc du placenta ; les rapports entre ces deux affections étaient par contre on ne peut plus hypothétiques.

M. Favre dans un travail plus récent [2] démontra que l'infarctus blanc contenait en effet un ou plusieurs microbes de diverses espèces et qu'il était possible, par injections intraveineuses de ces microbes, de produire des néphrites parenchymateuses sur les lapins et cobayes, néphrites semblables à celles observées chez les femmes enceintes d'où la conclusion que : l'infarctus blanc et la néphrite gravidique étaient produits probablement par la même cause, c'est-à-dire par des microbes siégeant dans la muqueuse utérine. Dans un travail postérieur [3], l'auteur confirme par un plus grand nombre d'expériences sur les lapins que, en effet, les cultures de microbes injectées dans le système vasculaire de ces animaux produisaient régulièrement et néphrites parenchymateuses et convulsions à bref délai, convulsions en tous points semblables aux convulsions puerpérales, à condition cependant qu'un rein fut extirpé en même temps que se faisait l'injection intraveineuse, d'où cette nouvelle conclusion que les microbes de l'infarctus blanc peuvent très probablement produire à l'aide d'une rétention d'urine aussi bien la néphrite gravidique que l'éclampsie puerpérale.

La série de néphrectomies simples [4] pratiquées sans injection de micro-

[1] A. Favre. Über den weissen Infarct des menschlichen Placenta. *Virchow's Archiv.* Bd 120 S. 460.

[2] A. Favre. Communication provisoire relative à l'étiologie des néphrites gravidiques, *Nouvelles archives d'obstétrique et gynécologie.* Paris 1890.

[3] A. Favre. Über Puerperaleklampsie. *Virchow's Archiv.* Bd. 124. S. 177.

[4] A. Favre. Eie neue Methode der Nephrectomie berufs Herabsetzung deren hohen nochgeltenden Mortalitätsziffer. *Virchow's Archiv.* Bd. 125.

bes donna à M. Favre une mortalité de 66 %. Cela s'explique par le fait que, cliniquement parlant, 40 % environ des sujets sains ont dans le sang des microbes de diverses espèces. Ces microbes charriés par le courant sanguin suffisent dans certains cas pour produire avec une rétention d'urine des néphrites parenchymateuses aiguës, ainsi que des convulsions pseudo-urémiques survenant quelquefois déjà deux heures après l'opération de la néphrectomie. Les microbes de l'infarctus ne seraient ainsi qu'un aide puissant dans l'apparition des néphrites gravidiques et de l'éclampsie, ce qui est confirmé par la pratique où l'on trouve fréquemment, chez le même malade, les deux maladies marchant de front.

Les néphrectomies unilatérales simples donnaient 66 % de mortalité. Par contre les néphrectomies unilatérales pratiquées quinze jours après la ligature de l'urétère du même côté ne donnaient plus qu'une mortalité de 12 %. Si maintenant, en pratiquant la néphrectomie d'après la dernière méthode, l'on injecte en outre dans les veines des microbes en culture de bouillon, lors de la ligature de l'urétère, la mortalité remonte à 50 % et dans 100 % des cas nous trouvons du côté opéré un rein tacheté (partiellement enflammé), ce qui ne survenait que dans une proportion de 10 % sans inoculation.

Une différence de 90 % est donc à constater entre les reins atteints de néphrite avec inoculation préalable et les reins sains, sans injection. Une différence de 90 % est assurément une preuve que ces néphrites parenchymateuses aiguës partielles ou totales sont produites par des microbes. Les 10 % de rein tacheté sans inoculation s'éxpliquent aisément par le fait que des animaux d'aspect et d'allures saines charrient souvent des microbes dans leur courant sanguin.

En règle générale une plus grande dose et une plus forte concentration produisent une inflammation plus intense et une mort plus rapide.

M. Favre arrive aux conclusions suivantes :

1° L'infarctus placentaire est une endométrite gravidique consécutive à une endométrite en dehors de la grossesse, les observations de malades confirment ce point.

2° Le rein tacheté a pour cause, dans un certain nombre de cas, (outre la présence de microbes dans le sang ou tout autre poison attaquant les reins) un certain degré de rétention d'urine.

3° Les néphrites parenchymateuses aiguës peuvent être provoquées par les microbes de l'infarctus, si la rétention d'urine est suffisante.

4° La rétention d'urine devient moins nécessaire à mesure que la culture est plus concentrée.

5° La dose de culture décidant la promptitude de l'apparition de la néphrite, des convulsions et de la mort de l'animal, il en ressort qu'il ne s'agit pas ici d'urémie, mais que, puisque ce sont les microbes ou plutôt leurs produits qui provoquent les néphrites ou leurs convulsions terminales, il s'agit plutôt d'une *ptomaïnémie*, l'équivalente d'une urémie et

d'une cholémie pour produire des convulsions cloniques tétaniques et le coma.

6° Cette ptomaïnémie se rencontrera non seulement dans les cas de néphrites gravidiques avec ou sans éclampsie, mais encore dans un grand nombre de néphrites aiguës sans différence de sexe ou d'âge et dans la plupart des néphrites infectieuses spontanées ou consécutives aux infections générales (choléra, fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie puerpérale [1] et de la gorge), car les expériences de M. Favre furent faites sur des animaux non gravides. Il n'y aura donc rien d'étonnant à ce que, dans un grand nombre de cas de soi-disant urémie, il n'ait pas été possible de constater une augmentation d'urée (Bartels) pour la bonne raison qu'il ne s'agissait pas d'urémie, mais probablement de ptomaïnémie.

7° Les inoculations ne produisirent jamais ni pus, ni fièvre appréciable, ni embolie chez les lapins.

8° Entretenir et seconder la diurèse et la diaphorèse serait non seulement indiqué dans les cas prononcés de néphrites infectieuses, mais aussi comme traitement préventif dans un certain nombre de cas de maladies contagieuses pouvant se compliquer de néphrites.

Le travail paraîtra *in extenso* dans les Archives de Virchow.

M. Burnier ne croit pas à la présence habituelle de microbes dans le sang normal. Les microbes rencontrés par M. Favre n'ont pas été différentiés ni déterminés bactériologiquement. Nous assistons à l'éclosion d'une nouvelle théorie, très intéressante sans doute, mais dont l'épreuve reste à faire.

Le Secrétaire : Dr Spengler.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 20 juillet à Montbarry

Présidence de M. Schaller.

Les médecins présents constatent l'étendue de l'épidémie de scarlatine; ils sont d'accord pour admettre que cette épidémie touche à sa fin.

M. Castella a traité un grand nombre de catarrhes gastro-intestinaux. Il aimerait voir les mesures de désinfection se généraliser et estime que l'usage des désinfectants en 1884 avait eu pour effet une diminution de la morbidité en général,

Les médecins de Romont ont constaté l'existence de la variole apportée probablement de Savoie. Un campagnard fréquentant le premier foyer apporta le germe de la maladie à la famille de son frère. Un enfant de

[1] A. Favre et P. Ehrhardt. Recherches bactériologiques et cliniques sur une épidémie de diphtérie puerpérale à la Maternité de Paris. *Nouvelles Archives d'obstétrique et de gynécologie*, Paris 1890.

cinq semaines non vacciné est mort. La mère âgée de 21 ans vaccinée a eu une éruption légère.

M. Pégaitaz a traité la coqueluche avec le tannate de quinine qui lui a donné de meilleurs résultats que l'antipyrine et le bromure. Il a vu quelques cas de névralgie intercostale chez des faucheurs. Il présente enfin un jeune homme blessé par une balle de revolver. La balle entrée du côté radial de la phalange de l'index gauche s'est arrêtée entre le deuxième et troisième métacarpien. On a pu l'extraire par la même ouverture.

Une visite a été faite à l'établissement de bains de Montbarry dont nous avons tous pu admirer le confort et les magnifiques agrandissements; c'est une vraie métamorphose. L'installation des bains ne laisse rien à désirer, pour la perfection des baignoires, des salles de douches, etc. Il est à souhaiter que la Société médicale ne permettra pas à ses membres de perdre de vue cet excellent établissement. Le corps médical fribourgeois se souviendra longtemps de la magistrale autant qu'élégante et cordiale réception qui lui a été faite par le propriétaire.

Le *secrétaire* : Dr Perrin fils.

Séance du 26 octobre à Romont.

Présidence de M. Schaller.

Quelques cas de scarlatine, de diphtérie, de coqueluche et de fièvre typhoïde forment le contingent des maladies régnantes.

M. Castella relate le cas d'une *fièvre typhoïde ayant amené un accouchement prématuré*. Les symptômes ont été considérablement aggravés; il y a eu entérorrhagie et mort. Il a vu trois cas de *reins flottants* chez des femmes. Ce qu'il y a d'étonnant, c'est la fréquence de cette affection du côté droit.

M. Favre lit deux observations de *néphrite causée par le prolapsus de l'utérus*. Dans l'un des cas, l'autopsie fit constater, outre la sclérose des reins, une dilatation des urétères et des bassinets et un foyer de ramollissement de la pointe du cœur avec thrombose du ventricule gauche et embolies dans différents organes.

M. Buman lit une observation au sujet d'*accidents apoplectiformes* graves, survenus chez une femme de 43 ans. Les désordres nerveux laissèrent le diagnostic incertain jusqu'au moment de la sortie d'un ascaride par la bouche durant le sommeil, ce qui fit administrer le calomel et le semen contra. Cette poudre amena l'expulsion d'un certain nombre d'ascarides et en outre d'une grande quantité de larves sans vie; celles-ci furent comparées aux dessins faits sur des larves prêtées par le Dr Biaudet il y a quelques années [1] ; il fut facile de constater leur identité et qu'elles appartenaient suivant toute probabilité à un murcide du

[1] Voir : Biaudet, Note sur un cas de parastisme dû à la présence de larves de diptères dans le tube digestif. *Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1880, p. 130.



genre *Homalomya*. Leur expulsion fut suivie de la guérison des accidents nerveux. M. Buman insiste sur l'impossibi- lite de reconnaître la présence de ces larves dans l'intestin, et sur les difficultés du diagnostic quand on est en présence d'accidents nerveux polymorphes plus ou moins graves, d'étiologie obscure. On peut toujours avoir recours à un traitement explorateur qui ne peut aggraver les accidents nerveux. La prophylaxie doit conseiller de s'abstenir de manger des cerises sans examen. D'autres racines comestibles qui peuvent contenir ces larves sont rendues inoffensives par la cuisson. Après quelques détails sur l'anatomie et le genre de vie probable de ces larves, cette communication est suivie de la présentation de sujets entiers et de préparations microscopiques.

M. Weissenbach a vu un jeune homme âgé de 22 ans qui avait reçu un coup entre les cuisses par la chute d'une pierre. Il y avait *rupture partielle de l'urètre* dans la partie membraneuse. Cathétérisme difficile, sonde à demeure. Quelques jours plus tard infection. Un abcès se forme entre la vessie et l'intestin au-dessous de la prostate ; à la suite d'application de cataplasmes très chauds sur le périnée l'abcès se fraye un chemin de ce côté : une tuméfaction violacée apparaît à droite de la ligne périnéale entre le bulbe, l'anus et le pli génito-crural. Incision et drainage. Ecoulement fétide, irrigation au sublimé. Le lendemain apyrexie complète, mais l'urine sort par l'abcès et par le rectum. Application de la sonde à demeure avec évacuation de l'urine toutes les deux heures, lavement journalier. La perforation rectale se ferme, puis celle de l'urètre. Ce n'est qu'au bout de quinze jours que la fistule vésicale disparaît. Voilà une observation d'ouverture spontanée d'un abcès qui sans être parti de la prostate a beaucoup d'analogie avec la prostatite suppurée et légitime parfaitement le débridement au lieu d'élection, ainsi que l'ont fait nos collègues J.-L. Reverdin et Perrin.

M. Perrin fils relate :

1° Un cas d'*accouchement gémellaire fait par la version combinée sur un pied*. Chaque enfant mâle pesait 9 livres et demie.

2° Un cas d'*anthrax de toute la région de la nuque*.

3° Un cas de *laparatomie à la cocaïne pour bride intestinale* à la suite de hernie étranglée.

Le *Secrétaire* : Dr Perrin fils.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 octobre 1891.

Présidence de MM. L. Gautier et L. Revilliod.

M. Zahn lit au nom de son assistant M. de Camargo un travail sur l'*absence d'un rein et la tuberculose génito-urinaire*. (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. D'Espine s'informe si la règle posée par M. Zahn sur le chemin des-

cendant que suit la tuberculose, des reins vers les voies urinaires inférieures, peut s'appliquer aussi au testicule?

M. Zahn répond négativement. La tuberculose est presque toujours primitive dans l'épididyme. Les cas où la maladie débute par la prostate ou les vésicules séminales sont très rares et l'infection du testicule se fait alors par la voie lymphatique. Quant aux organes génitaux de la femme, la tuberculose y est descendante, son existence primitive dans l'utérus est problématique. Elle est toujours plus marquée dans les trompes que dans l'utérus; ici elle s'arrête net à l'orifice interne qu'elle ne dépasse pas. Il découle de ces faits que l'intervention opératoire, qui est contre-indiquée dans la tuberculose urinaire, paraît au contraire tout à fait logique dans l'épididymite tuberculeuse, avant que les organes internes soient infectés.

M. Rapin rappelle que dans un récent congrés en France, un chirurgien, appuyé par M. Verneuil, a désapprouvé la castration dans le cas de testicule tuberculeux. M. Rapin demande s'il y a relation entre le fait du rein unique et la tuberculose urinaire, ainsi que cela a été dit?

M. Zahn : Au point de vue anatomique la logique veut que le testicule tuberculeux soit enlevé au début de l'altération.

Le rein unique est en effet plus souvent atteint de tumeurs que les reins doubles, toutes proportions gardées. Quant à la prédisposition du rein unique à la tuberculose, c'est une question qui reste en suspens et qui nécessiterait des recherches très étendues. Parmi les reins en fer à cheval, on n'en compte pas de tuberculeux.

M. L. Revilliod se rappelle avoir vu un cas analogue chez un de ses malades qui succomba à la suite d'une fracture de côtes compliquée de pleurésie purulente. A l'autopsie, on découvrit que d'un côté le rein était remplacé par un petit noyau de tissu feutré auquel se rendait une artère et d'où partait un uretère [1].

D'autre part M. Revilliod a en ce moment dans son service un malade qui présente des hématuries avec une douleur vive dans la région sacrée, s'irradiant le long du sciatique et une légère contracture de la jambe. L'urine ne renferme pas de bacilles, il n'y a pas de signe d'aucune autre localisation tuberculeuse, le rectum paraît sain. L'orateur se demande quel diagnostic il faut poser, et s'il s'agit là d'une tuberculose rachidienne ayant consécutivement envahi la vessie?

M. Revilliod a été heureux de voir M. Zahn s'élever contre l'intervention opératoire dans la cystite tuberculeuse.

M. Zahn : Le rein atrophié auquel M. Revilliod fait allusion a été atteint d'inflammation interstitielle et de périnéphrite. L'urine des malades atteints de tuberculose urinaire renferme des bacilles quelquefois, du tissu conjonctif plus souvent.

[1] La relation de ce cas a été publiée par M. L. Revilliod dans le *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.* 1880, p. 323 et reproduite par M. Arcbavski dans cette *Revue*, 1891, p. 465.

M. Kummer dit qu'il est fréquent, après l'ablation d'un testicule tuberculeux, de voir l'autre testicule se prendre à son tour; c'est qu'alors l'infection qui a débuté dans la queue de l'épididyme s'est propagée par le canal déférent à la prostate, d'où elle a envahi l'autre testicule en suivant les voies spermatiques. M. Kummer pense aussi que la tuberculose, loin d'être toujours primitive dans le testicule, comme le dit M. Zahn, l'est au contraire le plus souvent dans la prostate et n'envahit les testicules que secondairement. Voilà pourquoi la castration donne de mauvais résultats.

Pour faire le diagnostic qui paraît embarrasser M. Revilliod, il serait peut-être utile d'inoculer, suivant la méthode de M. Tavel, un cobaye avec les sédiments dilués de l'urine en question.

M. Zahn n'a pas été si absolu que le dit M. Kummer dans ce qui a trait à la primitivité testiculaire de la tuberculose. Le traumatisme de l'épididyme prédispose cet organe à la maladie et il peut alors se faire une infection hématogène.

M. Kummer persiste à croire l'infection secondaire par le canal déférent plus fréquente.

M. L. Gautier passe la présidence à M. *L. Revilliod* et lit une communication intitulée : *Néphrite paroxystique dans l'état puerpéral.* (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. Binet a vu fréquemment chez les enfants des poussées de néphrite aiguë au cours du mal de Bright. Sans cause appréciable, l'albumine augmente beaucoup pendant un temps plus ou moins long, et l'urine renferme des globules sanguins et des éléments épithéliaux, montrant ainsi qu'il s'agit d'une véritable altération du parenchyme rénal. En général, au bout de quelques jours les choses reprennent l'aspect qu'elles avaient avant cette poussée aiguë.

Le Secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

P. Bruns, prof. de chirurgie à Tubingue. Effets des projectiles des armes nouvelles de petit calibre, traduit de l'allemand par le Dr Victor *Bovet*, privat-docent à l'Université de Berne. Berne 1891, L. Wæchter.

Le Dr Bovet a le mérite d'avoir traduit l'œuvre de Bruns en y ajoutant des annotations d'autant plus autorisées qu'il a lui-même poursuivi des expériences du même genre. Ce n'est donc pas une vulgaire traduction qu'il présente, mais bien une véritable collaboration à des travaux que les perfectionnements apportés aux armes de guerre modernes rendent chaque jour plus difficiles, plus complexes. Le Dr Bovet, sans s'éloigner de la

traduction exacte, a su donner à celle-ci cette forme claire, précise qui est le caractéristique d'un interprète possédant à fond son sujet, de telle sorte que le mémoire de Bruns, tout en conservant sa vraie marque de fabrique, est complété en quelque sorte par l'empreinte très personnelle du traducteur. Ceci dit, jetons un rapide coup-d'œil sur le plan de l'ouvrage.

Le prof. Bruns, envisageant tout d'abord l'historique de la question, résume les perfectionnements qu'ont subis les fusils de guerre depuis quelques années.

La tendance ancienne était de faire usage de gros projectiles. La France fut la première, en 1866, à réduire le calibre de ses fusils. Le chassepot adopté à cette époque avait 11 mill. et ses effets, étudiés sur une vaste échelle pendant la guerre franco-allemande, permirent d'établir que les armes de petit calibre font des blessures beaucoup moins graves que celles du fusil Minié par exemple (calibre de 18 mm.) dont étaient armés certains mobiles.

Les blessures faites par ce dernier fusil étaient accompagnées de tels délabrements qu'on n'hésita pas à les attribuer à des projectiles *explosifs*. Nous savons aujourd'hui que ces terribles effets sont dûs à la pression hydraulique des liquides contenus dans les tissus.

Toutes les armées modifièrent peu à peu leurs armes et partout le petit calibre fut substitué au gros. La poudre et la forme des projectiles subirent également des perfectionnements.

A ces considérations générales fait suite la relation d'une série d'essais relatifs à la force de percussion, à l'échauffement des projectiles.

Puis nous passons à l'étude de l'effet des projectiles de petit calibre sur le corps humain, d'où il ressort que le fusil de petit calibre se distingue du fusil d'ordonnance par une force de percussion plus grande et un effet explosif moins considérable.

Une série considérable d'expériences relèvent très exactement les résultats obtenus à diverses distances sur le cadavre.

Entre autres choses curieuses à noter, signalons qu'à 800 et 1200 mètres, le même projectile peut traverser deux à trois membres placés les uns derrière les autres et que les projectiles ne subissent aucune déformation et ne s'arrêtent pour ainsi dire jamais dans une plaie.

Ce travail intéressant pour les militaires et surtout pour les chirurgiens se termine par cette conclusion en quelque sorte consolante :

« L'arme nouvelle de petit calibre n'est pas seulement la meilleure, elle « est aussi la plus humaine en ce qu'elle adoucit dans la mesure du pos- « sible les horreurs de la guerre. »

Tel est, en quelques mots, le travail de Bruns, que présente au public français notre ami le Dr Bovet.

Sept planches reproduisant très nettement les principaux résultats obtenus, principalement sur les os, sont l'heureux complément de ces consciencieuses expériences.

A ceux que les questions de balistique pure intéressent viendra se joindre la foule des chirurgiens curieux de connaître les blessures de l'avenir ! Ils trouveront dans l'ouvrage dont nous n'avons donné qu'une très succinte analyse, tous les renseignements désirables.

Prof. Auguste REVERDIN.

VARIÉTÉS

COURS D'OPÉRATIONS DES MÉDECINS MILITAIRES. — Ce cours a eu lieu à Genève, du 6 au 21 septembre sous la direction de M. le major Frœlich, chargé en outre du cours d'ophtalmologie. Comme précédemment, M. le prof. J.-L. Reverdin a fait quelques leçons très intéressantes sur la chirurgie militaire et a dirigé les exercices de médecine opératoire. M. le prof. A. Reverdin était chargé du cours de bandage et M. le prof. Julliard de celui de clinique chirurgicale. M. Massol, directeur du laboratoire de bactériologie au Bureau de Salubrité, a eu l'obligeance de faire devant MM. les capitaines-médecins une conférence accompagnée de démonstrations à la lumière oxydrique, sur le bacille du tétanos. L'attention soutenue avec laquelle M. Massol a été écouté a suffi à lui prouver combien il avait su tout à la fois charmer et intéresser son auditoire. Ajoutons enfin que des expériences pratiques de tir ont été faites avec le nouveau fusil Rubin-Schmidt et que les résultats obtenus sur le cadavre concordent avec ceux qui ont déjà été obtenus ailleurs.

Ce cours a été suivi par les capitaines Keser S., de Vevey; Dubois F., de Cully; Soutter S., d'Aigle.; Ancrenaz J., de Begnins; Eperon S., prof. Bourget Louis, de Lausanne; Treuthardt C., de Cossonay; Oguey E., de Bercher.; Calpini Lucien, de Martigny; Torche A., d'Estavayer; de Montmollin G., de Reynier E., Cornaz A., Borel Georges, de Neuchâtel; Collon J., de Berne; Schätzel H., de St-Imier; Calame H., de Sonvillier.; Bernhard Oscar, de Samaden; Jeandin J., Ruel C., Binet P., Regard P., Mehling S., de Genève et L. Mégevand, de Carouge.

Dr L. M.

NOMINATION. — M. le Dr Johannès MARTIN a été nommé directeur de l'Asile des aliénés du canton de Genève.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en octobre 1891 :

Genève : Prof, Dr Dunant, 10 fr. (10+245=255 fr).

Soleure : Drs Christen, 20 fr., Kottmann, 20 fr. (40+145=185 fr.)

Ensemble 50 fr. — Dons précédents en 1891 : 5613.75 fr. — Total 5663.75 fr.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :

St-Gall : Tit. Société cant. médic. par M. le Dr Kuhn à St-Gall, 200 fr.

Compte pour divers : Mme Dr Frei en souvenir de feu M. le Dr Frédéric Frei à Soleure, 500 fr. (500+1305=1805 fr.)

Ensembe 700 fr. — Dons précédents en 1891 : 1610 fr. — Total 2310 fr.

Bâle, 2 novembre 1891. *Le trésorier* · Dr LOTZ-LANDERER.

XIme ANNEE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1891.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des procédés modernes pour reconnaître la simulation de la cécité ou de la faiblesse visuelle.

Par le Dr Louis FRŒLICH.

Grâce aux avantages matériels liés à l'extension toujours plus grande des compagnies d'assurance contre les accidents, comme aussi par suite du surcroît incessant des charges militaires pour le citoyen, la question de la recherche des troubles fictifs de la vue — quoi qu'en dise l'éminent médecin-légiste Hoffmann (de Vienne) — semble n'avoir perdu ni de son actualité, ni de son importance.

Nous estimons par conséquent qu'une étude comparative [1] de tous les moyens d'investigation à cet égard, basés sur des données d'optique ou de physiologie, c'est-à-dire décrits à partir de 1855 (Albrecht de Græfe, Fles) n'est pas sans avoir quelque utilité.

Comme on le sait, les allégations de cette classe de simulateurs revêtent les nuances les plus variées, aussi y a-t-il lieu de distinguer les cas suivants :

1° Cécité absolue, totale, *abolition complète de la vision pour les deux yeux;* des faits semblables, même récents, ont été publiés en Russie par Jodko et Talko.

2° Perte partielle de la vue, *cécité monoculaire,* en général de

[1] On trouvera de plus amples détails ainsi que des indications bibliographiques complètes dans un volume (actuellement sous presse) faisant partie de la « Bibliothèque de criminologie » publiée sous la direction du professeur Lacassagne (Lyon, Storck).



l'œil droit, jadis très en honneur devant les conseils de réforme, de même que chez les hystériques, les enfants, les détenus.

3° *Affaiblissement prétexté,* soit diminution factice plus ou moins prononcée, unilatérale ou double *de l'acuité visuelle*, que l'on ne doit point identifier, comme cela se lit dans plusieurs ouvrages, avec la dissimulation (employés postaux) de cette dernière. Il est en effet convenu, en médecine judiciaire, de désigner par ce terme l'action de cacher non pas une fonction normale mais une maladie ou une infirmité.

4° *Exagération* pour chaque œil au même degré ou au contraire à des degrés différents *d'une diminution réelle de la vision* centrale ou périphérique par suite d'une amétropie ou d'une lésion anatomique et correspondant à l'« aggravation » des auteurs allemands.

Ces deux derniers genres de supercherie sont de nos jours de beaucoup les plus nombreux (Seggel, Astegiano). Ils se rencontrent d'une part chez des soldats intelligents, mais peu enthousiastes du métier des armes et de l'autre consécutivement à des traumatismes oculaires, chez des sujets avides de toucher une indemnité pécuniaire supérieure à celle qu'ils seraient en droit de réclamer.

Quant aux méthodes de diagnostic propres à révéler la fraude en matière d'altérations fonctionnelles de l'œil, elles se sont à tel point multipliées qu'il paraît urgent de les grouper dans un certain nombre de catégories. Il sera de cette manière plus aisé de les avoir toutes présentes à la mémoire, lors d'une expertise quelque peu délicate.

Nous ne pouvons assez recommander dans ce but la classification suivante qui constitue à la fois un véritable « plan de combat : »

1° *Procédés* n'étant que des *modifications d'une méthode ordinaire d'examen de la vue.*

2° *Procédés simples,* ne nécessitant l'usage d'aucun appareil.

3° Procédés simples aussi, mais fondés sur l'emploi : *a)* de *verres plans ordinaires* ou *sphériques, convexes* ou *concaves; b)* de *verres plans de couleur* ou d'*échelles* typographiques *à caractères coloriés ; c)* de *prismes.*

4° Procédés plus compliqués, à l'aide d'*instruments spéciaux,* en majorité construits ad hoc : *a)* stéréoscopes ; *b)* « boîtes » diverses.

Hâtons-nous d'ajouter que toute personne soupçonnée à tort

ou à raison soit de simulation soit d'aggravation préméditée d'un trouble visuel devra être en première ligne l'objet d'un examen clinique approfondi. Les détails d'une mise en scène pareille suffiront souvent à eux seuls pour déconcerter le pseudo-malade.

Paraissant admettre, comme le dit Perrin, « l'entière bonne foi de l'intéressé », on s'attachera successivement aux points ci-après :

1° Anamnèse; interrogatoire habile et prudent relatif à un traumatisme éventuel, sa date, sa nature, ses suites. (Ophtalmie sympathique).

2° Habitus du sujet; physionomie caractéristique de l'aveugle par opposition aux manœuvres immodérées du simulateur.

3° Existence d'un strabisme; étude des mouvements simultanés des deux yeux pendant la fixation binoculaire sur laquelle Knapp insiste non sans justesse.

4° Affection d'une des membranes externes de l'œil, provoquée ou entretenue à dessein; éclairage latéral.

5° Recherche des phénomènes oculo-pupillaires : prise en considération du dilemme qui peut se présenter dans certains cas à savoir absence de « réaction pupillaire » sans cécité ou persistance de celle-là malgré celle-ci. (Vue inconsciente; observations de Panas, de Baumeister.)

Facilité du diagnostic de la mydriase artificielle. Nouveau phénomène pupillaire de Galezowski (1876), controversé par Schmidt-Rimpler.

Atropinisation de l'œil prétendu sain d'après Kugel (de Sofia, 1889) pour l'annihiler du mécanisme de la vision.

Emploi alternatif suivant Baroffio (Rome, 1887), d'un mydriatique et d'une solution d'ésérine.

6° Examen fonctionnel proprement dit : détermination subjective, par tâtonnements (Donders), de l'acuité visuelle, de la réfraction et de l'amplitude d'accommodation.

Petit campimètre-optomètre de Barthélemy (de Toulon), recommandé par Petrescu (Bucarest), optomètres portatifs bavarois de Burgl, de Seggel.

Un modus faciendi qui, malgré certaines réserves formulées par Schweigger, mérite une mention spéciale et dont parle déjà A. de Græfe, du reste admis dans notre livret sur les opérations médicales du recrutement, consiste à *déterminer l'acuité visuelle* (de chaque œil pris en particulier) *à différentes distan-*

ces, puis de *comparer les résultats* ainsi obtenus. Supposé un individu à vue normale, celle-ci (V) égalera 1 aussi bien à 5 mètres qu'à 6, 10, 12, 50 ou 60 mètres ; en d'autres termes il lira toujours les caractères de l'échelle typographique adoptée (Snellen, Monoyer, etc.) qui correspondent aux distances pour lesquels ils sont calculés. D'autre part, le sujet à examiner présente-t-il une diminution quelconque de son acuité visuelle, celle-ci sera la même quel que soit l'éloignement où l'on procédera à l'appellation des lettres, chiffres ou signes choisis. Enfin, si au lieu d'une concordance relative on aboutit au contraire à une divergence manifeste telle que le malade ayant reconnu par exemple l'épreuve Snellen n° 24 à 6 mètres prétend ne pouvoir lire le n° 12 à 3 mètres, (ce qui correspond dans les deux cas à V = $^1/_4$ puisque $\frac{6}{24} = \frac{3}{12} = \frac{1}{4}$) et ainsi de suite, sa mauvaise foi est par ce fait même amplement démontrée.

Il pourra en outre être avantageux d'opérer, d'après l'indication de notre confrère russe Below, à la distance fixe de 12 mètres ou bien en plein air, comme Gœdicke et d'autres, ou enfin se servir, ainsi que Peltzer, Pfluger, d'une glace dans laquelle vient se réfléchir le tableau des optotypes *(Spiegellesen-methode)* ; cette simple « ruse de guerre » habilement exploitée qui permet de doubler et tripler les dimensions de son cabinet est en effet de nature à provoquer des réponses contradictoires fatales au candidat.

Dans certains cas, les échelles à transformations de Barthélemy, de Cohn, de Thomson *(interchangeable disk),* les appareils de Becker (Dusseldorf), de Carl (Francfort s/M) seront également utiles, surtout s'il s'agit de répéter les moyens de contrôle d'une séance à une autre.

7° Duponchel, Knies (Fribourg e/B), etc., remarquent à juste titre que de nombreux simulateurs ne sont souvent que des astigmates méconnus ; la recherche de cette forme d'amétropie devra par conséquent toujours être tentée avec les moyens qui seront à notre disposition : kératoscope, astigmomètre, ophtalmomètre, acuités méridiennes d'après Martin (de Bordeaux).

Quant à l'emploi de verres cylindriques pour gratifier le plaignant d'un astigmatisme artificiel et l'induire en erreur d'après les préceptes de Kugel ou de Lippincott (1890), la réussite de ce stratagème est loin d'être évidente.

8° Si l'on se trouve dans un service hospitalier ou d'expertise oculaire doté de tous les instruments désirables (Val-de-Grâce,

Louvain, Munich), il y aura lieu de terminer ses recherches au moyen de divers optomètres, puis d'étudier la perception des couleurs, le sens lumineux, la vision indirecte. On se servira dans ce dernier but soit de la méthode primitive indiquée par Cuignet en 1870 (bougie promenée devant le sujet jusqu'à hauteur de la saillie de son nez, etc.), soit alors, comme Schweigger, Schmidt-Rimpler, Herter, Badal, du périmètre.

Le graphique d'un champ visuel fictif — de simulateur — a une forme étoilée particulière qui contraste essentiellement avec les divers rétrécissements pathologiques. Voir à cet égard la planche que donne Oppenheim, dans son travail sur les névroses traumatiques, Berlin 1891. Ajoutons encore que ces déterminations périmétriques se feront avec fruit à différentes distances.

9° Il est presque superflu de rappeler l'importance de l'ophtalmoscope dans la question qui nous occupe ; grâce à lui les simulateurs ne peuvent entre autres plus guère bénéficier de certaines affections problématiques décorées de l'épithète d'amblyopie « ohne Befund » (sine materia, sans lésion). L'examen à l'image droite donnant l'état de la réfraction indépendamment des réponses du sujet n'a pas une moindre valeur.

Quelques spécialistes utilisent enfin la chambre noire pour mettre en pratique l'une ou l'autre des trois méthodes suivantes :

a) Eclairage intense de la macula, procédé fort ancien décrit par *Arlt :* lorsque la perception lumineuse est conservée, on observe des clignotements fréquents et même du larmoiement.

b) Épreuve de Picha : faire balancer sa propre tête de gauche à droite et vice versa devant un des yeux du malade, l'autre étant fermé, puis se convaincre si celui-ci fixe oui ou non les pupilles de l'observateur.

c) Procédé du miroir suivant *Herter,* soit éclairage alternatif de chaque œil à l'aide du réflecteur et impossibilité pour l'examiné de désigner celui dans lequel les rayons ont été dirigés.

Cette méthode, réussissant surtout chez les strabiques, a encore été perfectionnée par l'adjonction d'une échelle typographique collée ou gravée sur verre et qui se fixe à la cloche de la lampe ; de cette manière le délinquant nous indique lui-même, sans s'en douter, son acuité visuelle.

Tandis que Seggel se déclare volontiers partisan de l'épreuve de Herter, Baudry (Lille) lui reproche certaines causes d'erreur auxquelles le médecin de la marine, Delay, a cherché à remé-



dier par l'emploi d'un miroir de petite dimension. Quant au procédé que Rosanow avait publié en 1889, il est, du moins d'après la description qu'en donne Chodin, absolument identique au Spiegelversuch susmentionné, lequel date déjà de l'année 1878.

En admettant que le diagnostic d'une simulation ou d'une aggravation n'ait pu être établi par l'exploration attentive — fonctionnelle ou objective — de l'œil, telle qu'elle vient d'être esquissée à grands traits, il y a lieu de recourir aux moyens proprement dits de surprise *(Ueberrumpelung)*. Plusieurs d'entre eux, dont le mérite principal est leur parfaite simplicité, puisqu'ils ne demandent l'emploi d'aucun appareil, offrent par contre le désavantage de ne réussir que chez des simulateurs ignorants ou naïfs, aujourd'hui de plus en plus rares.

Le premier procédé de ce genre décrit presque simultanément par deux expérimentateurs, le médecin-major *Boisseau*, alors professeur à l'école impériale du Val-de-Grâce, et *Warlomont*, chef regretté de l'école ophtalmologique belge, consiste à faire naître de la *diplopie* par simple *pression digitale* exercée sur le globe oculaire.

Galezowski et *Daguenet* y ajoutent en outre à l'aide de légères tractions répétées un vacillement tel que toute lecture par exemple devient impossible.

Pour des motifs sur lesquels il est superflu d'insister (connaissance du truc, inattention des sujets), cette épreuve manque généralement son but.

Un second *procédé du doigt* a été, à plusieurs reprises, vivement recommandé par *Schmidt-Rimpler* pour dévoiler la simulation non de la cécité monoculaire, mais de celle qui est sensée être bilatérale.

Le raisonnement du savant professeur actuel de Gœttingue est basé sur le fait qu'un aveugle auquel on enjoint de chercher à fixer son propre doigt placé à une certaine distance y parvient sans trop de peine grâce au sens d'orientation qui lui n'est en général pas affecté.

Un simulateur au contraire « croyant se faire prendre... » s'évertuera de regarder ailleurs. Malgré les objections présentées par Alfred Græfe et Rabl-Ruckard, l'utilité de cette épreuve est dans certaines circonstances incontestable.

Deux méthodes surannées, celle de la carte percée que l'on trouve décrite dans les anciens ouvrages ainsi que dans celui de Duponchel, l'expérience de Mariotte ou du *punctum cœcum*,

impossible à la vision binoculaire, ne nous arrêteront pas davantage.

Il en est différemment d'une série d'autres procédés basés tous sur l'interposition d'un objet entre les yeux d'un individu suspect et une page d'impression.

Un des plus anciens et des plus simples l'*épreuve du crayon* ou *procédé de Javal* (1867) consiste à placer un corps opaque quelconque mais mince (crayon, baguette, porte-plume) sur le trajet de l'axe visuel de l'œil dit sain. Tandis que cette manœuvre ne troublera en rien la lecture s'il s'agit d'un simulateur non prévenu et peu méfiant, l'effet contraire s'observera chez le borgne.

Selon *von Zehender*, il est en outre avantageux de faire subir à la règle quelques mouvements de latéralité.

Le second procédé de ce genre a été indiqué en 1870 par *Cuignet*, alors médecin-major, et auquel nous sommes redevables de la sciascopie (ombres pupillaires). Au lieu d'un texte on prend dans ce cas une feuille de papier sur laquelle est dessiné un nombre connu de points, puis interposant l'indicateur dans le prolongement de la racine du nez (entre deux yeux comme on dit) de manière à rester perpendiculaire, *la tête étant immobile*, on demande au plaignant combien il y a de points. Sa seule réponse permet d'apprécier sans autre la véracité de ses affirmations.

Plusieurs variantes du dispositif original de Javal-Cuignet capables d'augmenter les chances de réussite entre des mains habiles ne peuvent être passées sous silence, à savoir :

a) La modification du médecin-inspecteur *Perrin*; emploi d'un tableau à signes-témoins et interposition d'un objet arrondi alternativement tantôt devant un œil, tantôt devant l'autre.

b) Les appareils de *Barthélemy* et de *Martin* dont il sera fait une mention ultérieure.

c) Le procédé de *Driver* (Chemnitz) qui pour arriver à la détermination involontaire de l'acuité visuelle du plaignant se sert de deux échelles, etc.

C'est à dessein que, lorsqu'il a été parlé de la recherche de la réfraction, nous avons omis d'indiquer plusieurs méthodes fondées sur les propriétés des verres à lunettes; également simples elles sont toutefois déjà plus délicates que celles qui vien-

nent d'être passées en revue et exigent une certaine adresse de la part de l'opérateur.

L'*épreuve du verre plan* consiste à faire dire au simulateur que sa vue s'améliore ou au contraire se trouble (Arlt) par l'interposition d'un verre ordinaire, soit très faible (0,25 D).

Alfred Græfe commence par fermer l'œil prétendu atteint puis arme l'autre d'un *verre convexe* de 6 dioptries; découvrant ensuite le premier, il invite l'examiné à lire des caractères typographiques de plus en plus fins qu'il éloigne à mesure. Si après avoir ainsi dépassé le foyer de cette lentille la lecture n'est pas indistincte, elle ne peut avoir eu lieu qu'avec l'œil donné comme anormal.

Michel (Wurzbourg) prend un verre de 8 à 10 dioptries, Harlan (Philadelphie) de 12, Dujardin (Lille) de 16, enfin Vossius (Giessen) même de 18 à 20 dioptries, ce qui prouve que chacun peut varier la méthode selon sa convenance et d'après les besoins, c'est-à-dire suivant les résultats de l'examen visuel proprement dit (emmétropie ou amétropie).

L'éminent médecin-général italien *Baroffio* utilise une paire de lunettes dont l'un des verres est plan et l'autre, pour l'œil sain, alternativement convexe ou concave de 3 à 4 D; il contrôle alors les réponses du sujet aussi bien pour la vue de près que pour celle de loin.

Schmidt-Rimpler parle d'un procédé semblable, mais avoue qu'il sera inutile chez des simulateurs quelque peu roués.

Silex enfin fait passer, sans ordre quelconque, devant le bon œil, une série de verres plans, de concaves faibles, et un convexe fort. Cet essai pourra parfois donner sinon une preuve absolue du moins une présomption suffisante de fraude; il restera malheureusement aussi souvent négatif.

Nous arrivons à l'étude des méthodes basées sur l'emploi soit de verres de couleur, soit d'échelles typographiques à caractères coloriés. Une des plus anciennes, indiquée par Kugel, consiste à remettre au simulateur une paire de lunettes bleues mais dont le verre destiné à l'œil dit sain est opaque, tandis que l'autre est transparent c'est-à-dire à peine « bleuté; » ne pouvant se rendre compte sur-le-champ de cette différence de nuance il ne saura l'indiquer et prétendra d'autre part lire des caractères qu'il lui serait impossible de voir si ses allégations étaient fondées.

La valeur de ce procédé, du reste recommandé par Hasner (de Prague), nous paraît inférieure à celle des moyens dont il va être question; il serait peut être avantageux, pour le rendre encore plus subtil de le combiner à l'emploi, des échelles bien connûes de Seggel imprimées sur un fond gris plus ou moins accentué.

Dans une correspondance datée du 18 juillet 1877 et adressée à la rédaction des « Klinische Monatsblætter fur Augenheilkunde » *Snellen* (senior) décrit une méthode qui, grâce aux nombreuses modifications à la fois originales et élégantes auxquelles elle a donné lieu offre un intérêt particulier.

L'œil donné pour normal, dit-il, étant placé derrière un verre plan de couleur *verte* on examine la vision à l'aide de caractères imprimés en rouge et en vert; si le second œil est véritablement aveugle, il n'y aura que des lettres d'une de ces couleurs qui seront reconnues, soit les *lettres vertes* si elles sont imprimées sur papier noir comme les quatre tableaux de *Stilling* par exemple, (construits en principe à l'effet de déterminer l'acuité visuelle pour les différentes couleurs et dès lors réédités dans le but qui nous occupe).

Au contraire ce seront les lettres rouges si elles sont imprimées sur un fond clair et Snellen indiquait comme remplissant ces conditions l'en-tête de l'ouvrage de Holmgren « Færgblindheten. »

Il ajouta plus tard à ses « Optotypi » une planche contenant les deux majuscules A et V peintes la première en rouge, la seconde en vert sur papier noir mat, ce qui permet de faire avec un *verre rouge* la contre-épreuve suivante : Affectant de ne point douter des déclarations d'un sujet suspect et sous le prétexte de s'assurer si l'œil dit sain fonctionne normalement, on arme celui-ci d'un verre rouge; la lecture des lettres vertes sera un preuve évidente du mensonge. Les lois physiques sur l'absorption de la lumière nous enseignent en effet que le verre d'une couleur déterminée (rouge dans ce cas) annihile la lecture de caractères imprimés dans sa couleur complémentaire (vert) *lorsqu'ils sont sur un fond noir* (production de noir sur noir), tandis qu'il ne permet par contre que celle des lettres de même couleur (rouge).

Sauf peut-être *Astegiano* (de Padoue), tous les auteurs, tels que Masselon, Chauvel, Meyer, Schmidt-Rimpler, Vossius, sont unanimes à déclarer l'excellence de la méthode primitive de

Snellen; ils formulent toutefois une unique réserve, du reste parfaitement justifiée, à savoir que très souvent l'épreuve échoue par suite d'une imperfection technique des planches, soit luisant plus accentué, permettant aux caractères de couleur de se différencier du fond.

Pour obvier aux causes d'erreur qui peuvent résulter de ce miroitement, on utilisera avec avantage un des dispositifs suivants :

1° Tracer soi-même sur du papier ou carton noir des lettres, chiffres, signes rouges et verts, en ayant soin de ne pas négliger certaines précautions sur lesquelles nous reviendrons.

2° Se servir d'une planche noire et de craies de couleur (Michel).

3° Employer l'appareil spécial de Ravà.

4° Substituer aux planches de Snellen ou de Stilling celles de Pflüger dont les caractères argentés, gris, noirs sont imprimés sur différentes nuances de rouge, de cramoisi, de lilas (planches I à V) et qui par l'interposition d'un ou de deux feuillets de papier de soie, donnent l'impression du vert.

6° Remplacer les échelles en chromolithographie par des caractères transparents, en verre coloré, tels que les livrent sous diverses formes Jung à Heidelberg (caractères isolés), Dœrffel à Berlin (mécanisme de transposition), Meyrowitz à New-York (tableau fixe, grand modèle), etc.

A. Stoeber (junior) de Nancy a fait construire en 1883-84 un petit instrument portatif basé sur le principe développé par Snellen et qui par sa simplicité et la rapidité d'exécution qu'il entraîne ne saurait être oublié.

Six petits carrés de verre alternativement rouge ou vert, sur chacun desquels est peinte en noir une lettre empruntée à l'échelle de Monoyer, sont enchâssés dans une double feuille de carton recouverte de papier noir et articulée comme le serait une couverture d'album avec fermoir. Appliquant cette échelle contre la fenêtre et plaçant devant les yeux de l'observateur, qui se trouve à la distance de cinq mètres, des lunettes dont l'un des verres est rouge et l'autre vert, la vision est naturellement la même que s'il n'y avait pas interposition d'une substance transparente colorée. Lorsque par conséquent dans une expertise médico-légale, soit civile, soit militaire, le sujet prétend être borgne ou avoir la vue faible, quoique reconnaissant la couleur de *tous* les carrés et lisant les lettres qu'ils renferment, on peut être certain de sa mauvaise foi.

Malgré une différence apparente (fond de couleur, lettres noires) les choses se passent en effet comme pour l'épreuve-type de Snellen (fond noir, lettres de couleur).

Les procédés les plus ingénieux dérivant encore de cette dernière mais basés sur l'emploi de mots entiers polychromes ou de caractères isolés bicolores — *sur fond blanc* — conjointement à l'usage d'un verre de couleur, en particulier du verre rouge, sont dus aux auteurs français *Dujardin*, *Bravais* et *Michaud*.

Voici comment opère notre confrère lillois (1883) : le sujet est amené devant un tableau formé de lettres noires et rouges sur fond blanc et son œil réputé sain armé d'un verre rouge choisi d'une nuance appropriée; si le sujet lit dans ces conditions les lettres rouges, ce ne peut être qu'avec l'œil déclaré mauvais, de l'autre il n'est capable de lire que les noires. Effectivement, comme il est aisé de s'en convaincre, *les verres rouges font disparaître en totalité les caractères rouges tracés sur papier blanc* par suite de la production de rouge sur rouge, soit du fusionnement des lettres avec un fond devenu semblable au point de vue chromatique. Les noires au contraire persistent à être non seulement bien visibles mais se détachent même encore mieux du tableau. Quant à l'oculiste de Lyon, il arrive à varier l'épreuve en se servant de lunettes dont l'un des verres est rouge, toujours pour l'œil dit normal, l'autre bleu pour le côté suspect, puis de caractères, signes, etc., tracés sur du papier blanc au moyen d'un crayon de bureau, rouge et bleu (1884).

On inscrit alors séance tenante un mot, dont les lettres sont alternativement rouges ou bleues ; la première rouge, la seconde bleue, la troisième rouge, la quatrième bleue et ainsi de suite, mais en choisissant un mot tel que l'ensemble des lettres d'une couleur forme un nouveau mot de sens tout différent et de même si possible pour celles de l'autre : dans le mot *a*B*l*A*t*I*o*N les lettres d'ordre impair donneront, par exemple *alto* en rouge, celles d'ordre impair *bain* en bleu ; *n*O*i*R se transformera en *or* et *ni*; cL*a*I*r*E en *car* et *lie;* (Fl*A**i*R*e*R donne également *lie*); *p*O*u*D*r*E..., *pur* et *ode*.

Avec les deux mots p*a*p*i*e*r* et c*a*l*i*b*r*e placés l'un à côté de l'autre on obtiendra deux fois le même mot *air*, avec S*a*t*i*g*n*y et st*a*t*i*o*n*... *ain;* bl*a**i*r*e*a*u* deviendra *lieu*.

Dans d'autres mots les lettres du milieu formeront à elles seules un mot nouveau ; c'est ainsi que t*ROI*s, c*ROI*x, f*ROI*d donneront Roi (de même que le mot a*R*g*O*v*I*e) ; fl*air*er... air ;

che*ve*ux... *eve* (de même que ser*vice*), li*cor*ne... *cor,* pe*lot*on... *lot,* bo*ulan*ger... *ulan*, oes*terre*ich... *terre,* etc. On pourra aussi utiliser certains mots dont chaque moitié rouge ou bleue en forme un autre : *Morgen*roth, Abend*stun*de, *Aar*au. Or*an, Hoch*zeit, contre*façon*, *Uri*age, Salz*burg*, *Franco*forte, Bene*vento.*

Quoique se prêtant à l'expérience le groupement des lettres n'aura parfois pas toujours la même régularité : *L*a*u*s*a*n*n*e (lune), M*ar*s*eill*e (asile), M*a*r*g*u*e*rite, s*a*n*g*l*e*, m*a*i*g*r*e* et étr*a*n*ge* donnant tous les quatre : *age* (le dernier peut aussi devenir *Tag* en allemand) ; *R*égim*e*nt (rien) T*a*g*b*la*tt* (abt), *Tr*ev*i*s*o* (trio), i*n*v*er*s*o* et *ne*ut*r*o (nero), *B*e*ut*h*e*i*l*u*n*g sera lu en français *butin.*

Au lieu de mots isolés on peut enfin écrire une phrase entière, dans laquelle certaines parties étant bleues, d'autres seront rouges, afin que, supprimées pour l'œil au verre rouge, le sens soit changé; tandis que le verre bleu permettra par exemple de lire : *je* ne *vois* pas *bien* clair ou *je* ne *suis* pas *borgne...*, n'*avoir peu*r de rien ! le rouge fera au contraire lire : *je vois bien... je suis borgne... voir peu.*

Remarquons en outre que d'une part le premier de ces verres peut à volonté être remplacé par un de couleur verte ou même complètement mis de côté; d'autre part le résultat sera identique aussi bien avec des lettres peintes en bleu qu'en vert, brun ou violet. A travers le verre rouge lequel annihile les caractères rouges, tous les autres apparaissent en effet sans distinction en noir.

Le médecin-major *Michaud* (Lorient, 1888) a non seulement démontré les avantages de cette polychromie propre à troubler de plus en plus les simulateurs non avisés, mais il a encore perfectionné la méthode de Dujardin-Bravais par l'ingénieux artifice suivant : il suffit d'enlever à des lettres de forme simple (antiques égyptiennes ou grotesques) un ou deux jambages pour en changer tout à fait l'aspect et la valeur.

C'est ainsi qu'un E peut devenir un F, un I ou un L; un R donnera également un I ou un P, etc. Partant de ce fait Michaud a eu l'excellente idée de *peindre en rouge sur du papier blanc* les traits permettant une telle transformation; en conséquence un E regardé derrière un *verre rouge* sera lu non E mais F ou I ou L suivant l'arrangement du rouge par rapport au noir (ou bleu, vert, brun, violet).

Plusieurs lettres ainsi modifiées dans un mot peuvent consti-

tuer un mot nouveau. C'est ainsi que les mots ŒIL, TÊTE, ÈRE, ÉTÉ, EHE, ÉLÉPHANT, RÉGIMENT, pourront tous donner par transformation FIL ; GENÈVE de même que ORNÉE... CIVIL, le second mot en outre CRIÉE; ÉPONGE... LION; PRÊTER... PILIER; SALÈVE... ILE; RHONE... PIN; BOULANGÈRE... AIGLE; OBSERVATEUR... PIRATE, le verbe allemand BERATHEN devient PIRATEN. Un même mot peut en outre servir à en former une série d'autres; le seul mot OESTERREICH (Autriche) permet d'en créer 30, tous différents, il est vrai soit français soit allemands et en utilisant aussi bien les données de Michaud que celles de Bravais. Enfin une phrase entière offrira dans certaines conditions deux sens absolument différents : JE LIS MAL LES ODES D'HORACE deviendra VAL DE GRACE (Nimier); — LA LIBERTÉ AVANT TOUT !... — LA PIPE AVANT TOUT ! etc. Il est cependant bon, pour que l'épreuve de Michaud réussisse, d'observer quelques précautions dont voici les principales :

1° Engager un peu vivement le sujet à lire à haute voix le tableau sans lui laisser le temps de la réflexion; de cette manière si c'est un simulateur, n'ayant pas l'idée de faire la soustraction des jambages rouges, il lira par exemple *CA*R*NO*T** et non CRI; s'il est au contraire borgne, son « unique » œil étant armé d'un verre rouge, il n'hésitera pas à lire PLI à la place d'OESTER*REI*CH.

2° Éviter avec le plus grand soin de tracer au crayon — même faiblement — les contours de ce qui dans les lettres ou signes doit être peint en rouge.

3° Ne pas employer ni pour le fond ni pour les caractères, la couleur jaune, mal distinguée de loin et dont la perception s'annule aussi par le verre rouge.

Se servir de vermillon ou de cinabre, mais pas de carmin; l'éosine nous a, par contre, donné de bons résultats.

5° Placer les tableaux bien en face de la lumière pour supprimer les chances d'erreur qui pourraient provenir du miroitement, soit des luisants et des mats donnés aux caractères par les couleurs employées; ne pas coller des lettres découpées à cause du relief qu'elles produisent, mais les peindre sur du papier quadrillé (rouge brun) d'architecte pour obtenir avec facilité les dimensions équivalentes aux diverses grandeurs de celles des échelles usitées.

Un avantage inéluctable de la méthode Snellen ainsi que de

ses dérivés (Bravais, Michaud) réside précisément dans le fait de pouvoir démontrer par la mensuration de l'acuité visuelle à la fois l'existence de la fraude et son degré.

Comme nous avons pu nous en convaincre par différents essais tentés soit à Bâle soit à Vienne, la lithographie n'est malheureusement pas encore capable de livrer des planches polychromes utilisables, c'est-à-dire dans lesquelles le rouge disparaît à travers un verre de cette couleur; on est donc réduit à les confectionner soi-même.

Un tableau d'après Snellen ou Monoyer, un second à signes pour les analphabètes suivant Lotz (de Bâle) ou Marini (de Trévise), enfin quelques cartons du format des optotypes, de manière à avoir un choix de mots à transformations pour les acuités correspondant à D = 5, 7.50, 6, 9, 10, 12, 15, 18, etc., pourrait amplement suffire.

Les objections mises en avant contre l'emploi de la méthode Bravais-Michaud, du reste de peu d'importance vis-à-vis des résultats favorables signalés par Nimier, Seggel, etc., et que nous ne pouvons que confirmer l'ayant souvent appliquée dès le mois de mai 1888, se résument comme suit :

a) inconstance de la méthode; reproche qui n'est guère soutenable, s'il a été tenu compte des précautions relatives au choix de la couleur des lettres et de la nuance du verre;

b) sa popularisation; malgré cette difficulté, des réponses contradictoires ne sont pas impossibles;

c) influence du daltonisme ; un examen préalable du sens chromatique évitera des mécomptes; lorsqu'on soupçonne également de la simulation à cet égard, utiliser la planche VII de Stilling (chiffres rose lilas sur fond vert jaune criard) ou présenter un mot à transformation peint dans ces mêmes nuances.

Un groupe entier de méthodes qui n'a cessé de jouer un rôle important dans la recherche des troubles visuels mensongers se base, comme l'on sait, sur les propriétés des prismes : déviation des rayons lumineux vers leur base, et diplopie consécutive.

La première par ordre d'ancienneté, puisqu'elle date de 1855 a été imaginée par *Albrecht von Græfe*, l'illustre bienfaiteur de notre station climatérique de Heiden dans l'Appenzell.

Les deux yeux du sujet étant ouverts, on met devant son œil sain un prisme de 8 à 16°, par exemple, dont la base est dirigée en haut ou en bas, puis on lui demande s'il voit une

bougie allumée, tenue à quelque distance, simple ou double. Accuse-t-il deux images superposées dont l'une se déplace par les mouvements de rotation qu'on fait subir au prisme, tandis que l'autre reste immobile, cela prouve que les yeux fonctionnent tous les deux et qu'il y a par conséquent tromperie évidente.

Pour des motifs que personne n'ignore, cette manière de faire, jadis classique, est de nos jours peu en vigueur; après avoir longtemps constitué presque l'unique ressource des médecins-experts, elle a été depuis supplantée par diverses autres manœuvres plus détournées, mais aussi moins faciles à pratiquer.

Telle est avant tout l'ingénieuse modification dont s'est servi le professeur *Alfred Græfe* (Halle) chez un soi-disant invalide de Sadowa et qui consiste à transformer à l'insu du délinquant une diplopie monoculaire normale dans des images doubles binoculaires, comme celles de l'épreuve susmentionnée.

Les phases principales de l'opération sont les suivantes : recouvrir l'œil suspect d'une main sans exercer de pression sur celui-ci; interposer devant l'autre un prisme de 12° dont l'arête vient couper le champ pupillaire suivant une ligne exactement transversale; démontrer le phénomène des images doubles superposées l'une sur l'autre; puis poussant, par un mouvement imperceptible le prisme de bas en haut et enlevant comme par inadvertance la main qui recouvre le second œil, faire avouer que la diplopie persiste !....

De nombreux observateurs, quoique reconnaissant la supériorité incontestable de ce stratagème, en trouvent le mécanisme cependant trop compliqué et même inconstant par suite de l'extrême mobilité de la pupille, etc.

Galezowski cherche dans ce but à le réduire à un simple tour de prestidigitateur par la production alternative d'images doubles monoculaires ou binoculaires, tantôt au moyen d'une lentille biréfringente en spath d'Islande, tantôt à l'aide d'un prisme ordinaire et cela sans que le candidat puisse s'en douter.

Une épreuve très usitée, à laquelle Dor donne la préférence sur celle de Haab, a été proposée il y a 25 ans par *von Welz :* on observe si l'œil armé de lunettes prismatiques de 10 à 14° exécute, pour éviter les images doubles pendant la lecture, un mouvement involontaire et irrésistible de déviation et de redressement.

Outre qu'on a de cette manière une donnée purement objective,

il est encore aisé de varier les résultats suivant les indications de *Knapp,* de *Berthold,* de *Herter* et de *Schenkl:* prisme mobile de 7° ; système de lignes entre-croisées, dont il faut indiquer le nombre et la position réciproque, etc.

Monoyer, professeur de physique médicale à Lyon, est l'instigateur d'un appareil qui est un vrai bijou, malheureusement trop peu répandu, désigné sous le nom de biprisme. Quoique très portatif, il permet de répéter avec facilité l'expérience d'Alfred Græfe et donne toutes les combinaisons possibles de mono-diplo-triplo- et même tétraplopie. Ce sont deux petits prismes chacun de 10° accolés par leurs bases de manière à former un double prisme à *base commune* médiane et renfermés dans un étui métallique à la façon d'un centimètre de poche plus une double ouverture centrale ; un bouton peut à volonté et sans que le simulateur s'en aperçoive produire un déplacement tel de chaque prisme, que tantôt la face d'un de ceux-ci, tantôt leur *ligne de séparation,* vient se trouver à la hauteur de la pupille (1876).

Une méthode fort élégante, mais un peu primitive, basée sur la transposition des images ou diplopie croisée, a été décrite par *Baudon,* alors à Avesnes (Nord) ; il suffit de prendre deux prismes de 15° environ, bases en dehors, sommet contre sommet, colorés ou armés l'un d'un verre bleu l'autre d'un verre rouge et de faire fixer une source de lumière ; le reste se conçoit, aussi n'insistons-nous pas (1877).

Un dernier procédé qui, par sa simplicité autant que par sa précision et la multiplicité de ses applications, a droit à toute notre préférence est celui de *Baudry* (Lille), préconisé du reste par Hosch, de Bâle, et d'autres. Pour obtenir le phénomène du dédoublement monoculaire d'un objet, cet expérimentateur utilise non pas l'arête du prisme, mais sa *base;* toutefois au lieu de recourir à un instrument spécial, comme Monoyer, ou de prendre le prisme d'une boîte de verres d'essai, il se contente d'un simple fragment de glace, sans tain, mais dont une portion est biseautée (*Spiegelglasprisma*, 1881).

Or c'est la ligne de séparation des deux parties (l'une prismatique, l'autre à faces parallèles) de ce morceau de verre ainsi taillé qui équivaut à la base d'un prisme.

Sans parler du prix de revient minime de ce dispositif, il a encore l'avantage de permettre de répéter avec la plus grande facilité les différentes épreuves classiques et même d'en imaginer de nouvelles non moins concluantes.

Malgré tous ces perfectionnements successifs, l'emploi des prismes dans le diagnostic de la simulation d'une cécité ou d'une faiblesse visuelle ne donnera pas toujours le résultat qu'on croirait devoir espérer.

Il y a lieu de rappeler à cet égard les causes d'erreur ci-après : méfiance invétérée chez un grand nombre de sujets grâce à des connaissances suffisantes d'optique élémentaire ; possibilité ou de nier avec obstination l'existence d'une diplopie ou de surmonter l'écartement soit latéral soit en hauteur des deux images ; différence caractéristique entre celles-ci tant au point de vue de leur netteté qu'à celui de leur coloration (bords irisés de la seconde) ; production de reflets à la périphérie du prisme, etc., etc.

Divers observateurs, dans le but de supprimer ces inconvénients, ont proposé d'autres méthodes fondées en première ligne sur l'usage du *stéréoscope*. D'après une communication que nous devons à la bienveillance de M. le prof. Longmore (de Netley), cette heureuse idée, que l'on attribue en général à Laurence, reviendrait de fait au chirurgien-oculiste Hogg. Dès lors, tandis qu'en France on a plus ou moins modifié l'épreuve primitive, mais en se servant du stéréoscope ordinaire ou vertical (à caisse), les confrères allemands lui ont à juste titre préféré le stéréoscope horizontal dit américain (ouvert) ; d'autres, parmi lesquels il faut citer Haab (de Zurich), ont encore simplifié les choses en substituant à ce dernier un stéréoscope improvisé. Quelle que soit la forme adoptée, c'est cependant en principe toujours le même instrument, à savoir le stéréoscope de Brewster dont les deux prismes biconvexes sont tournés, bases en dehors, sommet contre sommet.

Quant aux données théoriques sur lesquelles reposent les épreuves, elles sont de triple nature correspondant aux trois particularités suivantes :

1° Action stéréoscopique proprement dite ; sensation de profondeur ou du relief, troisième dimension ;

2° Action physiologique ; antagonisme, lutte des champs visuels ;

3° Action prismatique ; production d'images différentes par superposition, déplacement ou entre-croisement.

Cette dernière, de beaucoup la plus importante pour le sujet qui nous occupe, est aussi celle qui a été le plus souvent mise à profit par les expérimentateurs.

Une des méthodes les plus simples, décrite par *Vieusse* (1875, Toulouse), consiste à coller sur un carton à un centimètre de distance, deux pains à cacheter, rouge à gauche, noir à droite et de le glisser dans un stéréoscope; tout simulateur non prévenu, ne se doutant point de l'inversion qui en résulte, se trahira d'emblée.

Le dispositif admis dans l'instruction ministérielle française de 1877 est encore plus insidieux : soit quatre pains à cacheter, deux supérieurs, rouge à gauche, vert à droite, à deux centimètres de distance l'un de l'autre, puis deux inférieurs, bleu à gauche, noir à droite, à cinq centimètres; il y aura à la fois rapprochement et croisement des images. Il est en outre aisé de concevoir que l'on pourra non seulement varier la position relative et le nombre des pains à cacheter, mais de plus les remplacer d'après Armaignac, Galezowski, Petrescu, Kugel, Schmidt-Rimpler, par des carrés noirs ou blancs, des figures diverses, des caractères typographiques isolés, des mots se prêtant à être intervertis (p. ex. Blanc-Mont, Lucia Santa devenant Mont-Blanc, Santa Lucia), ou même des phrases entières.

Ce modus faciendi a naturellement l'avantage de démontrer d'un seul coup la fraude et de préciser le degré d'acuité visuelle de l'œil « malade. »

Kroll (de Crefeld) a publié des échelles spéciales à cet effet, très bien imaginées et qui ne manquent pas d'originalité; ce sont des signes pour analphabètes, des chiffres ou des mots susceptibles de transposition tels que 7881 donnant au stéréoscope 1887; Amor... Roma; Emma... Amme (nourrice); Esel (âne)... Lese! (lis!) Ave... Eva; Stuckgold... Goldstuck.

On peut aussi, selon Monoyer, construire des échelles en supprimant dans deux textes, du reste semblables, un certain nombre de lettres ou de mots entiers pris au hasard, mais de manière à ce que les suppressions effectuées d'un côté correspondent de l'autre à des parties laissées en blanc.

Un défaut inhérent à tous ces procédés réside dans le fait d'exiger une attention continuelle de la part de l'opérateur, afin que le sujet en fermant alternativement un de ses yeux ne puisse se rendre compte de ce qu'il doit voir ou ne pas voir.

Le meilleur moyen pour se mettre à l'abri de cette difficulté, consiste à se servir du stéréoscope américain que *Rabl-Ruckard* (de Berlin) a introduit en 1873 dans la pratique journalière.

Citons à ce propos les échelles stéréoscopiques du même auteur publiées et augmentées par Tietz puis reproduites dans les *Archives médicales belges* par Froment et Titeca : images composées et transposées, lettres ne changeant pas d'aspect par inversion, comme H N, figures chromolithographiques, etc.

Un dernier perfectionnement de l'épreuve au stéréoscope est de l'invention du professeur et Oberstabsarzt *Burchardt* (Berlin); grâce à ses cartons à coulisses (Schiebervorlagen) il est possible de cacher instantanément l'objet (caractère typographique, mot entier, groupe de points, chiffres) présenté devant tel ou tel œil dès que le sujet en examen essaie de faire le moindre clignement (Blinzeln) dans le but de s'orienter. Les premiers châssis de ce genre, à la fois optotypes auxiliaires précieux, datent de 1874; la dernière édition, parue cette année même, contient un tableau dont le mécanisme est capable de mieux en mieux déconcerter le simulateur le plus rebelle.

Schrœder (de Stendal) a indiqué lui aussi un dispositif de ce genre et l'a démontré dans le temps devant la Société helvético-badoise de Munsterlingen.

Le médecin militaire autrichien *Carl Hoor* pense embrouiller plus facilement les « fricoteurs » au moyen de tableaux stéréoscopiques à constellations coloriées sur fond noir et de nuances différentes pour les deux yeux.

Parmi les méthodes pour lesquelles un stéréoscope improvisé, c'est-à-dire réduit à sa plus simple expression, peut suffire, nous rappellerons celles de Billot-Baudon, de Kugel, d'Angelo et Albini, de Schweigger, enfin celle de Haab bien connue des lecteurs du *Correspondenz-Blatt* (1885).

En ce qui concerne une appréciation générale à donner sur l'ensemble de ces procédés, on peut dire qu'ils entraînent les mêmes objections mises déjà en avant à l'égard des prismes; l'intégrité parfaite de la vision binoculaire étant une condition *sine qua non* de réussite on devra s'assurer de celle-ci, spécialement dans les cas d'aggravation, par l'expérience de la boule en chute (Hering), la sensation du relief, le phénomène du brillant stéréoscopique (Dove), etc.

Nous sommes loin d'avoir épuisé les épreuves capables de faire découvrir la présence d'une cécité unilatérale simulée ou d'une diminution fictive de la vue; il nous reste en effet un groupe tout entier de méthodes basées sur l'emploi d'appareils

spécialement construits dans ce but. Ceux-ci sont du reste de nos jours si nombreux qu'ils pourraient à eux seuls former un véritable cabinet de physique amusante.

Ne voulant pas abuser de la place qui nous a été gracieusement réservée, nous nous bornerons à en faire l'énumération succincte que voici :

1° *Hémioscope de Martin* (le Blanc, Indre); caissette portative avec baguette articulée, reproduisant l'épreuve Javal-Cuignet.

2° *Règle graduée de Barthélemy* (Toulon) à masque et curseur qui a la même destination et l'avantage de pouvoir servir en outre comme stéréoscope et pseudoscope.

3° *Appareil* (« Tœstel ») *de Gratama-Straub* (d'Utrecht) : instrument peu répandu quoique bien imaginé, qui donne lieu à la transposition des images par l'entre-croisement des axes visuels.

4° Nous intercalons à cette place, sans autres commentaires les procédés de *Monoyer* (réseaux à diffraction) et de *Kugel* (examen d'une lumière dans boîte ad hoc au moyen de verres cylindriques).

5° *Pseudoscope de Fles* (d'Utrecht). Appareil « trompe l'œil » à deux miroirs inclinés (120°) datant d'il y a bientôt 40 ans; il doit être d'une construction absolument correcte au risque de faire manquer l'expérience.

6° Pseudoscope Fles modifié par *de Marini* : 1er modèle à deux miroirs et écrans angulaires; 2me modèle à miroir unique et écrans coudés. — Dispositif de Baroffio : inclinaison des miroirs 135°.

7° Pseudoscope Fles modifié par *Armaignac* (Bordeaux) et par *Binnendijk* (la Haye) à miroirs mobiles.

8° Pseudoscope de *Mareschal* (Angers) à miroir unique, sans écrans.

9° Cassette de *Bertelé* (Angers) produisant la transposition des images sans aucun miroir par simple diaphragme médian.

10° Boîte de Sichel perfectionnée par *Petrescu* (de Bucarest); semblable.

11° Pseudoscope de *Ravà* (Sassari); réflecteurs mobiles; épreuves-objets représentées par un disque vert sur fond noir à gauche et noir sur fond orange à droite.

12° Pseudoscope de *Monoyer* à double et triple effet donnant au gré de l'observateur les dispositifs de Fles, celui de Mareschal et même le redressement des images.

13° Boîte d'*André* (Rouen) sans miroirs, mais à double écran procurant à volonté la vision directe ou croisée.

14° Pseudoscope de *Melskens* (de Viborg, Danemark); mécanisme pareil au précédent.

15° Optoscope de *Bertin-Sans* (Montpellier) produisant la superposition des images.

16° *Pseudoscope-optomètre* de *Chauvel* (Tours) pour la détermination simultanée de l'acuité visuelle.

17° Pseudoscope-optomètre d'*Astegiano* (Padoue) offrant le même avantage tout en étant moins compliqué.

La généralisation de ces divers appareils pour la plupart fort ingénieux, laissera toutefois encore longtemps à désirer par suite de causes diverses, telles que : méfiance qu'ils inspirent, prix relativement élevé, connaissance de leur mécanisme, etc.

Comme on le voit ce n'est pas le choix des moyens de diagnostic qui dans la question des troubles visuels simulés fait défaut. Le point essentiel, vis-à-vis de cette multiplicité quelque peu encombrante, consistera, non pas à vouloir les appliquer tous, mais plutôt à choisir celle d'entre les méthodes qui semblera être la plus appropriée au cas particulier devant lequel on se trouve.

Les ressources de l'expérience viendront ici de même que dans d'autres domaines seconder avantageusement les connaissances spéciales sur la matière.

Etude sur l'actinomycose chez l'homme, en Suisse,

Par le Dr E. Guder.

Nos connaissances relatives à l'actinomycose chez l'homme sont de date récente, surtout en Suisse où la première observation qui s'y rapporte se trouve dans la thèse de *Jeandin* [1] parue en 1886. Il est à supposer pourtant que la maladie a existé avant cette époque dans notre pays, mais on l'aura confondue pendant longtemps avec d'autres affections similaires dont les symptômes sont à peu près les mêmes que ceux de l'actinomycose, comme la tuberculose, certaines formes de carie, etc.

[1] J. Jeandin. Etude sur l'actinomycose de l'homme et des animaux. *Thèse de Genève*, 1886.

Le but de ce travail n'est pas de faire une étude détaillée de la maladie, mais il nous a paru intéressant de rechercher la fréquence de l'affection actinomycétique dans notre pays. Nous ne sommes pas arrivé à déterminer l'origine certaine du parasite et dans beaucoup de cas la porte par laquelle il a pénétré dans l'organisme nous est encore inconnue, mais en publiant ce travail nous aurons apporté notre petite contribution à l'étude de cette affection si grave dans beaucoup de cas et qui offre encore tant de points obscurs. Nous rapporterons d'abord quelques observations inédites, qui nous ont été fournies par divers médecins et nous profitons de l'occasion qui nous est offerte pour leur présenter ici nos meilleurs remerciements pour l'empressement avec lequel ils ont bien voulu mettre leurs notes à notre disposition.

Obs. I. (Personnelle). — Il s'agit d'un jeune valet de ferme, en place à C., qui vint nous trouver au mois d'octobre 1890 pour une petite tumeur, douloureuse surtout la nuit, siégeant à l'angle de la mâchoire du côté gauche. Le malade est un robuste campagnard, âgé de 27 ans, originaire de la Haute-Savoie ; en fait de maladies antérieures il a eu la fièvre typhoïde à 21 ans. Point d'antécédents héréditaires. Il y a un mois il a remarqué une petite tumeur indolore à l'angle de la mâchoire inférieure ; quinze jours après, cette tumeur grossit tout à coup et atteignit les dimensions qu'elle a aujourd'hui, c'est-à-dire celles d'une petite pomme. En même temps la grosseur devenait douloureuse ; elle diminuait pendant la nuit et augmentait de volume le soir. Le malade ne tousse pas et n'a jamais eu mal aux dents.

Status præsens. Individu de stature moyenne, cheveux et moustache noirs. A l'angle de la mâchoire inférieure, à gauche, on voit une tumeur ronde de la grosseur d'une petite pomme recouverte par la peau rouge, un peu cyanosée. Cette tumeur est molle, très sensible, et le malade accuse de vives douleurs au moindre contact. La peau est adhérente à la tumeur qui occupe exactement l'angle de la mâchoire et qui se perd insensiblement dans les tissus environnants. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires ne sont pas tuméfiés ; les autres organes sont sains ; les dents en particulier sont au complet et en parfait état de conservation [1]. Notons encore que le malade a l'habitude de « chiquer. »

Traitement : Incision verticale de 3 cm. environ au milieu de la tumeur ; le malade accuse une vive douleur ; par la plaie s'écoule une

[1] Les bêtes que le malade a à soigner sont saines, sauf un cheval qui, d'après le dire du malade lui-même, « a des boules par le corps. » Le vétérinaire de la contrée auquel je demandais des renseignements, n'a pas eu à s'occuper de ce cheval jusqu'à présent.

petite quantité de pus semi-liquide, visqueux, filant et dans lequel on voit tout de suite quelques petits grains jaune-paille, d'autres blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle ou plus petits. Le pus ne s'écoule pas spontanément et il faut peser sur la tumeur pour en faire sortir quelques gouttes; je parviens de la sorte à recueillir dix à douze de ces grains jaunes qui, écrasés entre deux lames de verre forment de petits disques dont le pourtour est trouble et opaque, tandis que la partie centrale se compose d'une masse plus transparente qui semble elle-même formée de masses plus petites reliées entre elles par une trame. La structure vue ainsi à l'œil nu rappelle celle d'une coupe microscopique d'un ganglion lymphatique. A un faible grossissement et sans employer de coloration, les petites masses de la partie centrale sont formées de filaments rayonnant en tous sens et partent d'un point central. Avec un grossissement plus fort, ces filaments sont plus visibles et paraissent renflés à leur extrémité périphérique.

La suite du traitement fut des plus simples : Je lavai la cavité de l'abcès avec une solution de sublimé au millième; applications d'aristol et compresses au sublimé. Changement de pansement deux jours après : sur la compresse se trouvent encore deux grains jaunes qui, examinés au microscope, ne se présentent plus que sous une forme granuleuse, ne laissant voir qu'indistinctement une disposition radiaire.

La tumeur avait disparu au bout de quelques jours et la plaie se ferma très vite. Un mois après l'incision on ne voyait plus qu'une petite cicatrice à l'angle du maxillaire qui n'était pas épaissi, ni douloureux à la pression; je pus constater encore une fois que toutes les dents étaient en parfait état et au complet. M'appuyant sur le résultat de l'examen microscopique je posai le diagnostic d'actinomycose. J'avais en outre réuni quelques-uns de ces grains jaunâtres, décrits plus haut, dans un petit flacon contenant une solution phéniquée au 2 %, afin de les faire examiner par une personne compétente. Par suite de circonstances particulières ce flacon resta un mois sur ma table, et ce n'est qu'au commencement de novembre que je l'envoyai à M. le prof. Zahn par l'entremise de mon ami M. le Dr H. Audéoud, en le priant d'examiner le contenu. Dans une lettre adressée à M. Audéoud, M. le prof. Zahn donne le résultat de son son examen : ces grains étaient formés de masses zoogléiques, mais pas trace d'actinomycose.

Cependant ce résultat n'a rien de bien étonnant, vu que l'actinomycose ne se conserve pas longtemps, même dans des solutions phéniquées. *Langhans*[1] avait déjà constaté le polymorphisme des actinomycètes qui, examinés au microscope, changeaient d'aspect d'un jour à l'autre, et Jeandin avait éga-

[1] Langhans. *Correspond. Blatt f. Schweiz. Aerzte.* 1888, p. 372.

lement observé que des crachats contenant des grains d'actinomycose n'en avaient que peu ou point quelques jours après.

Aussi, malgré le résultat négatif de l'examen de M. le Prof. Zahn, je n'en considère pas moins le cas rapporté plus haut comme appartenant à l'actinomycose; la présence des grains jaunâtres, leur structure radiaire constatée au microscope, le caractère du pus, etc., parlent en faveur de mon diagnostic.

Obs. II. (Communiquée par M. le Prof. J.-L. Reverdin).

M. X. étudiant, 22 ans.

Au mois, de juillet 1889, il voit survenir un léger gonflement de la joue gauche au niveau de la troisième molaire inférieure[1], gonflement qui ne dure que 5 ou 6 jours. En septembre de la même année et à la même place nouveau gonflement qui disparaît comme la première fois. Le maxillaire n'est ni gonflé ni sensible. Le 10 janvier 1890, apparaît une tuméfaction modérée vers l'angle de la mâchoire; les jours suivants la tuméfaction augmente remontant vers la joue. Le maxillaire paraît tuméfié mais indolore; toute la partie inférieure correspondante de la face ainsi que la région sous-maxillaire sont gonflées, dures à la palpation; pas de fièvre; resserrement des mâchoires. A la fin de janvier le malade se fait arracher la deuxième grosse molaire pour donner de la place à la troisième; malgré cela aucune amélioration ne survient et le gonflement ne diminue pas; l'œdème non douloureux gagne la paupière inférieure, le malade dort mal et a de légères élévations de température le soir, fétidité de la bouche; il ne peut prendre que des aliments semi-liquides vu le resserrement des mâchoires.

Le 8 février la tuméfaction des paupières a atteint son maximum et l'œil ne peut plus être ouvert. Peu à peu la peau rougit en un point, devient sensible et un abcès se forme. C'est à ce moment que M. le Prof. J. Reverdin voit le malade. L'œdème s'étendait alors jusqu'à la région temporale et au côté correspondant du cou; les tissus sont durs, ligneux, sauf dans une partie saillante et fluctuante au-dessous du maxillaire (région sous-maxillaire). On fait une incision à cet endroit, mais, au lieu d'une collection purulente abondante, il ne sort qu'une goutte de pus et un drain enfoncé à plusieurs centimètres de profondeur ne rencontre pas l'os. Quelques jours après il se forme un nouvel abcès vers le bord inférieur du maxillaire, accompagné de vives douleurs : nouvelle incision, drainage et injections phéniquées par le drain; il ne s'écoule que peu de pus. Les jours suivants l'écoulement sanguinolent est assez abondant pour nécessiter deux pansements par jour.

23 *février*. L'œdème des paupières a presque complètement disparu. Incision d'un nouvel abcès dans la région parotidienne.

[1] La troisième molaire inférieure était justement en voie d'évolution, et sa croissance se trouvait gênée par l'étroitesse du maxillaire.

28 *février*. Incision et drainage d'un abcès formé au-dessus du précédent.

3 *mars*. A la région sterno-mastoïdienne on remarque une coloration rouge vif s'étendant jusqu'au sternum; le muscle sterno-mastoïdien paraît dur, tendu. Incision à la partie supérieure de ce muscle et contre-ouverture en bas, drainage; toujours peu de pus; par contre les tissus sont, mous et se laissent facilement pénétrer par le doigt. En raclant les abcès, on voit que leur contenu est formé par des bourgeons rougeâtres, jaunâtres par places, fragiles, très saignants. L'examen microscopique ne découvre pas de figures caractéristiques de l'actinomycose comme l'hypothèse en avait été émise par le Dr Comte qui assistait à l'opération. La pus des jours suivants ne contient pas de grains d'actinomycose et le microscope ne révèle rien de spécifique. Malgré ces incisions et les pansements quotidiens, l'état local s'aggrave, de nouveaux abcès se sont formés, toute la région est tuméfiée, rouge, dure; douleurs assez fortes; température 38° et au delà le soir.

20 *mars*. Nouvelle opération : on incise et racle avec la curette tous les nouveaux abcès ainsi que les anciens; les tissus ramenés sont fragiles, noirs, mélangés à des parties jaunâtres, semblables à des fausses membranes purulentes. Ce tissu morbide occupe la partie profonde du derme et le tissu cellulaire sous-cutané; il forme sous la peau amincie et en partie minée, des galeries s'étendant dans tous les sens, la peau qui recouvre ces galeries est fragile et éclate sur le doigt glissé sous elle. A la joue le tissu malade plonge profondément vers le maxillaire; du côté du cou une galerie se dirige vers le bord antérieur du sterno-mastoïdien jusqu'à son insertion inférieur : incision et raclage; deux autres incisions ouvrent des galeries se dirigeant de l'angle de la mâchoire vers la région sous-maxillaire. De plus de l'angle de la mâchoire part une autre incision se dirigeant du côté de la paupière inférieure et une bifurcation s'étend jusqu'à la région temporale. La curette rencontre partout un tissu fragile, noir grisâtre, contenant par-ci par-là des masses jaunâtres molles; nulle part des grains d'actinomycose. Ce tissu occupe partout le tissu conjonctif sous-cutané sauf à la joue où il pénètre plus profondément. M. le Prof. Zahn qui a l'obligeance de faire l'examen immédiat des tissus enlevés par le raclage y trouve enfin des figures d'actinomycose parfaitement nettes. Après nettoyage au sublimé on cautérise énergiquement au thermocautère toutes les surfaces mises à nu; nouveau lavage; eau chlorée, pansement à la gaze iodoformée etc. La dent de sagesse que l'on extrait ne présente aucune altération.

Les deux jours suivants l'écoulement fut assez abondant; les paupières se tuméfiant toujours plus, on prolonge l'incision qui se dirigeait vers l'œil jusqu'aux deux tiers externes de la paupière supérieure et on trouve une galerie contenant les mêmes tissus que ceux décrits précédemment; la paupière inférieure paraît saine. Les anciennes incisions tapissées de bourgeons grisâtres sont raclées à nouveau et traitées comme les autres.

A partir de cette dernière opération le malade reprend rapidement des forces et l'amélioration continue à faire de rapides progrès pendant le mois d'avril. A la fin du même mois le patient peut sortir après que l'on eut incisé quelques nouveaux petits abcès qui s'étaient formés dans la région malade. Dès lors il n'y a plus eu de récidives et le malade a pu reprendre le cours de ses études.

Cette observation est intéressante à divers titres. Ce qu'elle présente de particulier, c'est d'abord le fait qu'au début, à chaque intervention, ne fût-ce que l'incision d'un abcès sur le rebord du maxillaire, il se produisait toujours une tuméfaction de la face et des paupières. En outre on n'a jamais observé dans le pus des abcès la présence des grains jaunes si caractéristiques de l'actinomycose, permettant de poser un diagnostic à première vue. Dans tous les cas qui nous sont connus, jamais ils n'ont fait défaut et le dignostic a toujours été confirmé par l'examen microscopique. Il est bien rare que ces grains puissent être confondus avec autre chose, tels que fragments de tissus nécrosés, particules de pus, etc. et un œil quelque peu exercé ne commettrait pas cette confusion.

Enfin, ajoutons que le malade qui fait le sujet de l'obs. II et qui a bien voulu nous donner personnellement tous les renseignements nécessaires, ce dont nous le remercions ici, avait l'habitude de porter à sa bouche, dans ses promenades, des fétus de paille ou des épis, circonstance qui joue peut-être un rôle dans l'étiologie de sa maladie. En effet, nous verrons plus loin qu'il est bien problable que l'actinomycose se développe sur les céréales et pénètre avec elles dans l'organisme.

Les trois observations qui vont suivre nous ont été communiquées par M. le Dr Feurer, de Saint-Gall, auquel nous adressons ici nos meilleurs remerciements pour son amabilité.

Obs. III. *Actinomycose de l'intestin. Pérityphlite.*

J. S., 29 ans, tombe malade pour la première fois en juillet 1889. Il se plaint, à cette époque, de douleurs dans la région iléo-cœcale avec tuméfaction de cette région ; guérison au bout de quatre semaines de repos au lit. En janvier 1890 il est atteint d'influenza qui le rend incapable de travailler pendant trois semaines ; en mars, nouvelle rechute de pérityphlyte, accompagnée de vomissements, de météorisme et de fièvre ; ces symptômes disparurent pendant quelques temps, mais dès le mois suivant, à la suite d'une rechute « d'influenza », le malade fut incapable de repren-

dre son travail ; il se forma de nouveau une tumeur dans la région iléo-cœcale, tumeur qui diminua à la suite d'évacuations répétées de pus dans les selles pendant le mois de juin; à la suite de bains, l'état du malade empire ; il avait de fréquentes nausées et un nouveau gonflement apparut dans la région inguinale droite. Ce gonflement augmenta dans le courant du mois d'août et, afin de diminuer les douleurs, le malade fut obligé de tenir la jambe fléchie sur le bassin pendant la marche ou dans le décubitus dorsal. Les parents du patient sont en bonne santé, et il n'a pas été sérieusement malade avant l'affection actuelle. Il n'a eu que rarement l'occasion de s'occuper du bétail et des moissons. Il reconnaît cependant avoir souvent mangé de la soupe aux gruaux.

Status au 19 *septembre* 1890. Individu maigre, très anémique ; fièvre modérée le soir. Organes thoraciques sains. Langue un peu rouge, appétit mauvais. Pas d'albuminurie, constipation. Il y a 14 jours évacuation de pus avec les selles.

La jambe droite est fléchie sur le bassin, l'abdomen n'est pas ballonné, insensible. Au-dessus du ligament de Poupart, à droite, on tombe sur une tuméfaction dure, mate à la percussion, fluctuante dans la profondeur et, qui passant sous le ligament de Poupart donne également la sensation de fluctuation dans le triangle inguinal.

Diagnostic : Abcès de la fosse iliaque droite (suite de typhlite ou origine osseuse).

Opération le 19 septembre. Incision parallèle et au-dessus du ligament de Poupart. Sous le fascia superpficiel on tombe sur un tissu dur, très riche en vaisseaux sanguins, ce qui gêne passablement l'opérateur et nécessite une préparation lente. Au-dessus de la moitié interne du ligament de Poupart on ouvre une poche soudée à la paroi abdominale et contenant un pus épais, sanguinolent. Le doigt introduit dans cette poche pénètre jusque dans le petit bassin et peut passer sous le ligament de Poupart; les limites ne sont pas très nettes en haut et de côté ; comme on ne rencontre nulle part l'os mis à nu, il s'agit probablement d'un abcès pérityphlique.

Après évacuation de tout le pus et lavage de la cavité, on place un gros drain dans la plaie ; pansement à la gaze sublimée, etc.

Les jours suivants la plaie ne donna que peu de pus et la cavité de l'abcès se rétracta graduellement de sorte que la jambe put bientôt être étendue.

1er *octobre*. La cavité a considérablement diminué et la sécrétion est minime. Pas de fièvre ni douleurs; l'appétit devient meilleur ainsi que l'aspect général du malade.

24 *octobre*. État général toujours le même ; les selles sont maintenant spontanées tous les un ou deux jours, tandis qu'auparavant il fallait recourir aux purgatifs ; la plaie cutanée est presque fermée, sauf à son extrémité supérieure, où l'on peut pénétrer à deux ou trois centimètres de profondeur ; par la pression de la région au-dessus de cette ouverture on peut en faire sortir quelques gouttes de pus.

1er *novembre*. Dans la région fessière droite. tout près de l'anus, il s'est formé une tuméfaction rouge, prête à crever, avec infiltration dure des parties avoisinantes. L'incision ne met au jour qu'une minime quantité de pus; la plaie de la région iléo-cœcale donne toujours quelques gouttes de sécrétion purulente par la pression.

État général, le même qu'il y a un mois.

11 *novembre*. En faisant comme d'habitude sortir quelques gouttes de pus de la plaie dans la région iléo-cœcale, on y remarque, en regardant attentivement, des petits grains jaunes ou brun-jaunâtres de grosseur variable mais ne dépassant pas celle d'un grain de millet. Ces grains examinés au microscope font reconnaître la nature actinomycétique de l'affection (professeur Langhans, de Berne). Un examen attentif du malade ne permet pas de découvrir une autre localisation du parasite. Quelques dents sont cariées; mais les maxillaires sont normaux, ainsi que les gencives, les amygdales, les poumons, le cœur, etc.

Le sang ne contient que 55 % d'hémoglobine.

Dans les selles on ne trouve pas des grains d'actinomycose bien nets, le microscope n'en découvre pas non plus.

Le petit abcès à droite de l'ouverture anale ne sécrète que peu de pus, mais on peut y découvrir également les figures caractéristiques de l'actinomycose qui se retrouvent aussi dans chaque pansement.

1er *décembre*. L'urine contient un peu d'albumine. Etat général sans amélioration, pourtant le malade ne souffre pas et sur son désir il quitte l'hôpital le 4 décembre 1890.

Mort en avril 1891 au domicile du patient. L'autopsie démontre une agglutination considérable des intestins et une cachexie prononcée.

Obs. IV. *Actinomycose de la région sous-maxillaire.*

G. J., 27 ans, issu de parents sains. Jusqu'à l'âge de 12 ans le malade eut beaucoup à s'occuper de deux à trois têtes de bétail que possédait son père. Dans la suite il ne s'en occupa plus que rarement et entra dans le service des chemins de fer en qualité de chauffeur puis de conducteur de locomotives. Jamais il n'a eu l'habitude de porter des épis dans sa bouche. Il n'a pas été malade jusqu'à présent. Depuis deux ans il se plaint par-ci par-là de maux de dents qui furent surtout violents au nouvel an 1891. A cette époque la région sous maxillaire gauche se tuméfia considérablement, et atteignit les dimensions du poing; la région malade était très douloureuse à la pression et infiltrée. Cependant l'abcès ne s'ouvrit pas, mais il diminua par des applications de cataplasmes et au bout de 8 jours la tuméfaction était réduite à la grosseur d'une noisette. En même temps il s'était formé du côté interne, derrière la deuxième molaire inférieure gauche, sur le processus alvéolaire, une tumeur très douloureuse, grosse comme une petite cerise; cette tumeur s'ouvrit spontanément et les douleurs disparurent ainsi que la grosseur. Cependant la grosseur située audessous du maxillaire inférieur gauche ne disparut point; elle augmen-

tait ou diminuait alternativement et le malade dans l'espoir de la voir disparaître se fit arracher dans le courant de mars 1891 la deuxième molaire inférieure gauche, mais le résultat qu'il désirait ne fut pas obtenu et la tumeur augmenta de nouveau à la fin de juin. Le malade se décida alors à entrer à l'hôpital.

Status au 9 *juillet* 1891. Individu robustement constitué ayant l'air en bonne santé. Organes internes sains ; pas d'albuminurie. Langue chargée, amygdales normales. A gauche, en haut comme en bas, les dents sont saines ; en bas il manque la deuxième molaire. Les dents de sagesse manquent des deux côtés. Dans la région sous-maxillaire gauche tout près du bord du maxillaire on trouve une petite tumeur de la grosseur d'une noix, fluctuante, mobile sans adhérences avec le maxillaire, mais étroitement soudée à la peau qui la recouvre.

Diagnostic : Lymphome.

Opération : Dès que la peau est incisée, il s'écoule une certaine quantité de pus dans lequel se trouvent des petits grains jaunâtres et l'examen microscopique entrepris séance tenante fait voir qu'il s'agit de grains actinomycétiques très nets, avec des renflements claviformes. L'abcès est situé dans le tissu conjonctif sous-cutané, immédiatement sous la peau et ne s'étend pas dans la profondeur. Il n'existe aucune relation entre le maxillaire et l'abcès, pas plus qu'avec les ganglions lymphatiques. Les suites de l'opération furent des plus simples : évidement de l'abcès, irrigations au sublimé, iodoforme, gaze, etc. La plaie ne tarda pas à se fermer et, quinze jours après l'opération, le malade, guéri, quitta l'hôpital.

Obs. V. *Ostéite actinomycosique centrale de la branche ascendante du maxillaire inférieur.*

L. A., 9 ans. Elle entre à l'hôpital le 18 juin 1891 et voici ce qu'apprend l'anamnèse : Comme petite fille, la malade a beaucoup toussé, mais n'a pas été autrement malade. A la fin de mars 1891, elle eut à souffrir de violents maux de dents, surtout des molaires droites. Peu de jours après, la mère remarqua que la région de l'oreille droite était passablement tuméfiée, mais cette tuméfaction diminua quelque peu et les maux de dents disparurent. Cependant, la tumeur augmenta de nouveau sans raison un peu plus tard ; elle ne fut douloureuse que dans les premiers jours et atteignit les dimensions actuelles, tout en restant sensible à la pression. Au milieu d'avril apparaît une tuméfaction semblable à gauche, quoique pas aussi rapprochée de l'oreille qu'à droite, et qui disparut bientôt. (Il s'agissait probablement des oreillons, qui régnaient épidémiquement dans la contrée). Les parents de la malade n'ont jamais possédé qu'une tête de bétail à la fois, dont la jeune fille n'eut que peu à s'occuper. La mère ignore s'il y a eu des bêtes malades dans les environs.

Status au 7 *juillet* 1891. Petite personne normalement constituée ; sans

fièvre. La bouche ne peut être ouverte qu'à moitié; les dents sont irrégulièrement plantées. Les petites molaires inférieures des deux côtés sont cariées; la première grosse molaire inférieure est intacte, les deux autres manquent. A la face externe de la première petite molaire, on voit un abcès blanchâtre proéminent qui, après sa perforation, laisse arriver la sonde sur le côté externe de la dent mise à nu.

En avant de l'oreille droite se trouve une forte tuméfaction, saillante, s'étendant de l'os zygomatique à l'angle de la mâchoire et à son bord inférieur. En avant, elle ne va pas tout à fait jusqu'au niveau de la première molaire. Cette tumeur fait indubitablement partie de la branche ascendante du maxillaire inférieur et fait aussi saillie sur sa face interne, quoique d'une manière moins prononcée que sur la face externe. Il s'agit donc d'une affection osseuse et non périostale; la tumeur est dure, unie, sauf au niveau de la partie moyenne, à la hauteur du milieu du masséter, où l'on sent, sur la tumeur dure, une partie plus tendre traversée à son centre par une fistule qui s'est formée par l'ouverture spontanée, il y a neuf jours, d'un petit abcès. A ce moment, le pus de cet abcès contenait de beaux grains actinomycétiques jaunes.

Depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant ne se plaint pas de douleurs et la palpation de la tumeur est indolore. Dans la fosse sous-maxillaire droite, tout près de la tumeur osseuse, on trouve deux ganglions lymphatiques de la grosseur d'un pois. Derrière le maxillaire et le sterno-mastoïdien, également quelques petites glandes.

Opération 10 juillet : Incision longitudinale le long du bord inférieur droit du maxillaire; l'os est attaqué au ciseau; il se laisse facilement couper et est formé de substance compacte altérée. Malgré l'ablation d'une portion considérable de l'os, on ne rencontre nulle part de cavité; seul un foyer actinomycétique, de la dimension d'un pois, est enlevé, ainsi qu'un autre foyer périostal contenant des grains jaunes. En introduisant une sonde dans la fistule de la joue, on n'arrive nulle part sur l'os, mais, en raclant le trajet fistuleux, on établit une communication avec l'abcès que l'on avait rencontré dans l'os. Désinfection des cavités au sublimé, gaze iodoformée, etc.

20 *juillet.* Etat général satisfaisant; sécrétion minime; les plaies se sont considérablement rétractées.

1er *août.* La plaie inférieure est fermée, tandis qu'il ne subsiste de l'ouverture fistuleuse de la joue qu'un orifice de la grosseur d'une tête d'épingle et d'où s'écoule, par la pression, un peu de salive.

8 *août.* Au-dessous de l'angle droit de la mâchoire, il s'est formé une petite tumeur grosse comme une cerise, mobile, indolore, qui se transforme en abcès et qui, incisée, donne issue à du pus contenant les grains jaunâtres caractéristiques. On excise également une glande située derrière le sterno-mastoïdien, mais elle ne contient pas de parasites.

25 *août*. La fistule salivaire est fermée et les cavités des abcès sont très petites. Etat général très bon.

Obs. VI (communiquée par M. le prof. Roux, de Lausanne).

A. D., 38 ans; entré à l'hôpital le 21 juillet 1890. L'anamnèse fournit les renseignements suivants : A l'âge de 10 ans, le malade tombe d'un char de façon que la mâchoire frappe contre une pierre; il n'y eut pas de fracture, mais, depuis ce moment, le malade accuse de fréquents maux de dents. Il y a quatre ans apparut, à la même place qu'aujourd'hui, une tumeur que l'on attribua à la présence d'une mauvaise dent; d'après les symptômes, il s'agissait probablement d'une périostite.

Il y a un mois, il se forma sous le maxillaire inférieur, à gauche, une petite tumeur de la grosseur d'une noix, très mobile et douloureuse. Pendant ce temps, le malade se plaignit de légers maux de dents; la tumeur augmenta lentement, malgré l'application d'eau sédative, de glace, etc. Le Dr Roux, qui vit alors le malade, incisa l'abcès; il s'écoula très peu d'un liquide semblable à du sang noir, contenant des petits grains blancs.

Status. Individu robuste, paraissant en bonne santé. Rien de pathologique à constater aux organes internes; dents défectueuses. A l'angle du maxillaire inférieur gauche se trouve une infiltration étendue qui, par sa longueur et son siègé, pourrait en imposer pour une glande lymphatique tuméfiée. L'infiltration commence un peu en avant du milieu du maxillaire inférieur et s'étend jusqu'au milieu de sa branche ascendante. La peau est très tendue, rouge, plus brillante par places; la palpation fait reconnaître une infiltration dure et, par place, de la fluctuation. En bas, la tuméfaction s'étend jusqu'au milieu du cou. A proximité de la branche ascendante du maxillaire inférieur se voit une petite incision, d'où l'on peut faire sortir un liquide brunâtre. En examinant de plus près, on voit nager, dans ce liquide, des petits grains blancs et verdâtres.

Opération 22 juillet 1890 : Incision de 9 centimètres environ dans la direction de l'angle gauche de la mâchoire inférieure et afin de faire plus de place on fait tomber, perpendiculairement à la première, une seconde incision se dirigeant en bas. De la plaie s'écoule du pus fluide contenant des petits grains blancs ou verdâtres, plus petits que la tête d'une épingle, et du tissu nécrosé. On nettoye à la curette la cavité de l'abcès et, pour plus de sûreté, on la cautérise au thermocautère. Un prolongement de la cavité de l'abcès s'étendant en avant est soigneusement curetté. Les jours suivants, le traitement consista en injections trois fois par jour avec de l'eau chlorée et en applications de compresses trempées dans la même solution. Les suites de l'opération ne présentèrent rien de particulier; le malade put quitter l'hôpital le 31 juillet, mais avec la recommandation de se présenter trois fois par jour pour les changements de pansement. Au commencement de septembre, la plaie était cicatrisée et le malade considéré comme guéri.

Obs. VII. *Actinomycose de la région sous-maxillaire* [1]. (Publiée en partie dans la *Revue médicale de la Suisse romande,* 1889, page 386).

Il s'agissait d'un malade de 37 ans environ qui avait vu survenir une glande, sensible à la pression, dans la région sous-maxillaire gauche. Cette tumeur atteignit les dimensions d'un œuf de poule et finit par s'ouvrir. Le prof. Kocher, consulté, constata un « furoncle ulcéré » à bords violacés et d'où sortait un pus contenant les grains caractéristiques de l'actinomycose, diagnostic confirmé par l'examen microscopique.

L'opération consista dans l'excision de tout le tissu malade, y compris une bride cicatricielle qui se dirigeait vers le bord supérieur de la grande corne de l'os hyoïde, mais sans y adhérer. La guérison eut lieu *per primam,* mais environ trois mois et demi après cette première intervention, le malade remarqua sous le menton une nouvelle grosseur de la dimension d'une noisette; la croissance en est assez rapide. On fait une incision perpendiculaire sur la ligne médiane et on pénètre jusqu'à l'os hyoïde en emportant tous les tissus environnant le noyau central. On gratte avec la curette la corne droite et le corps de l'os hyoïde, qui ne présentent d'ailleurs aucune altération. Guérison par première intention. L'examen microscopique de la tumeur y révèle les figures caractéristiques de l'actinomycose. Nulle part on n'a pu trouver de porte d'entrée du parasite et l'anamnèse ne donne aucun renseignement sur l'étiologie probable de la maladie.

Ce qu'il y a de particulier à noter dans cette observation, c'est la présence d'un cordon fibreux s'étendant à un travers de doigt au-dessous du maxillaire inférieur à gauche à partir du furoncle ulcéré, se dirigeant vers la grande corne de l'os hyoïde, mais sans l'atteindre, et se bifurquant à ce niveau en une seconde branche se perdant en avant dans les tissus sains. Ce tissu cicatriciel indique peut-être le trajet suivi par le parasite depuis la muqueuse du pharynx jusqu'au furoncle ulcéré. Comme l'actinomycose est une maladie à marche essentiellement chronique, il arrive que le chemin suivi par le parasite s'oblitère à mesure que celui-ci progresse dans les tissus, ce qui explique la difficulté que l'on éprouve à trouver la porte d'entrée de l'agent infectieux.

Il reste, nous le savons, encore plusieurs cas non publiés d'actinomycose observés dans notre pays. Les cliniques de Berne, Bâle et Zurich, pourraient en fournir un certain nombre ; mais afin de ne pas donner à ce travail une étendue trop considérable, nous n'avons pas cherché plus loin ; du reste, M. le Dr Lanz, premier assistant à la clinique chirurgicale de Berne,

[1] Communiquée par M. le prof. Roux.

fera paraître sous peu, sur ce sujet, un travail dans lequel il relatera les cas observés dans son service[1].

Nous avons dit plus haut que le premier cas d'actinomycose chez l'homme observé en Suisse se trouve rapporté dans la thèse de *Jeandin*. Il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans qui avait vu survenir sur sa joue gauche une tuméfaction suivie de fistule, d'où s'écoulait un liquide séro-purulent et dans lequel on reconnut la présence des grains caractéristiques d'actinomycose.

A la fin de la même année, en 1886, *Münch*[2] eut à soigner un malade atteint d'actinomycose des cinquième et huitième côtes, affection qu'il prit au début pour de la carie et dont le diagnostic ne put être fait qu'après la fonte purulente des indurations. Münch put en faire sortir par pression des grains d'actinomycose. L'examen des crachats entrepris dans la suite montra qu'il s'agissait également d'une actinomycose du poumon, lésion qui causa la mort du malade. L'autopsie confirma le diagnostic. En 1888[3], *Münch* observa un deuxième cas dans lequel la maladie était localisée au maxillaire inférieur.

Dans le même journal, *Langhans*[4] fit paraître, la même année, un intéressant travail sur trois nouveaux cas d'actinomycose chez l'homme : un de la région mastoïdienne opéré par Kocher, et les deux autres de la cavité abdominale.

Une année plus tard, *Hanau*[5], de Zurich, relate les observations de deux cas d'actinomycose, dont l'un (actinomycose du sein) avait été publié par Klebs dans son Traité de pathologie générale. Le second était localisé au poumon gauche et au péricarde et avait donné lieu à plusieurs complications.

Rütimeyer[6] cite un cas d'actinomycose du poumon ayant envahi la paroi thoracique, *W. Lindt*[7] un autre du sommet des

[1] Le peu d'empressement mis par MM. les vétérinaires, auxquels je m'étais adressé, à répondre à mes questions, m'empêche de donner ici un court résumé sur l'étendue et la distribution géographique de l'actinomycose en Suisse.

[2] Münch. Ein Fall von Actinomycosis hominis. *Corresp. Blatt f. Schw. Ærzte.* 1887, n° 4.

[3] *Corresp. Blatt f. Schweiz. Ærzte.* 1888, p. 240.

[4] Langhans, *Ibidem.* 1888, p. 329.

[5] Hanau. Zwei Fälle von Actinomycose. *Ibidem.* 1889, p. 165.

[6] Rütimeyer. Ein Fall von primärer Lugenactinomycose. *Ibidem.* 1889, p. 234.

[7] W. Lindt. Ein Fall von primärer Lungenspitzen Actinomycose. *Ibidem,* 1889.

deux poumons, et *Lüning* et *Hanau*[1] un du côlon ascendant avec métastases dans le foie et les poumons.

Le prof. *Roux* présenta à la *Société vaudoise de médecine*, dans sa séance du 5 mai 1889[2], des préparations provenant d'une actinomycose de la région sous-maxillaire, et le Dr *Lubarsch*[3] à Zurich démontra des pièces d'une actinomycose de l'intestin ayant provoqué des symptômes de pérityphlite.

Enfin les deux derniers cas publiés en Suisse sont ceux du Dr *R. Kern*[4] (relatif à une actinomycose des parois abdominales) et du prof. *Roux*[5], de Lausanne (abcès actinomycotique de la racine de la cuisse et appendicite, etc.).

Nous avons donc 21 cas d'actinomycose observés chez l'homme en Suisse, et ce chiffre, déjà assez important, est au-dessous de la réalité, car outre les observations non publiées, la maladie aura été quelquefois confondue avec d'autres affections similaires, surtout lorsque les grains actinomycétiques font défaut ou sont peu abondants. *Lindt*, dans son travail (mai 1889), connaît 8 cas d'actinomycose en Suisse, et l'on voit par conséquent que, depuis cette époque, le nombre en a rapidement augmenté. *Buman*[6] avait déjà constaté cette augmentation, et c'est pourquoi il serait important, vu la gravité de l'affection, surtout quand elle est localisée dans l'abdomen ou aux poumons, d'être mieux fixé sur l'origine du parasite et sur le chemin qu'il suit pour pénétrer dans l'organisme.

Il est certain que la distribution géographique de l'actinomycose varie avec les pays où on l'étudie. En France, par exemple, la maladie semble très rare chez l'homme, et *Cart*, dans sa thèse de doctorat parue en 1890, ne connaît qu'un seul cas décrit dans son pays[7]; ajoutons que, depuis la publication du

[1] *Corresp. Blatt f. Schw. Ærzte.* 1889, p. 481.

[2] *Revue médic. de la S. romande.* 1889, p. 386 (Observ. VII).

[3] *Corresp. Blatt. f. Schw. Ærzte.* 1891, p. 255.

[4] *Ibidem.* 1891, n° 18.

[5] *Revue médicale de la Suisse romande.* Novembre 1891, p. 698.

[6] *Ibidem* 1889, p. 389.

[7] *Robin*, dans son Traité du microscope (1871), a déjà vu l'actinomycose, mais la nature parasitaire de l'affection lui échappe, et il décrit les grains trouvés dans le pus sous le nom de « concrétions crystalloïdes du pus. » Les dessins qu'il en donne ne laissent pourtant subsister aucun doute et montrent qu'il s'agit bien de grains actinomycétiques. (Voir aussi : Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale, atlas, tome I, pl. II, fig. 16. — 1867.)

travail de Cart, de nouvelles observations ont été signalées en France (*Thiriar, Darier* et *Gautier, Roussel,* etc.).

En Allemagne et en Autriche, par contre, la maladie ne paraît pas être rare, pas plus qu'en Hollande, en Angleterre et en Russie, comme il résulte de la communication faite sur ce sujet au dernier Congrès de l'hygiène et de démographie tenu à Londres, du 10 au 17 août 1891. (Voir *Semaine médicale,* 26 août 1891.)

Un point loin d'être encore complètement éclairci, c'est la nature véritable de l'actinomycose et sa provenance. Plusieurs auteurs (*Ponfick, Langhans,* etc.) avaient émis l'hypothèse que l'actinomycose pourrait bien ne pas être une espèce unique, mais qu'il s'agirait plutôt d'une symbiose de plusieurs espèces différentes de microorganismes inférieurs, et ils s'appuyaient, pour expliquer leur manière de voir, sur le fait que l'image microscopique changeait d'un jour à l'autre quand on examinait des grains d'actinomycose. De plus, on a constaté que l'aspect est différent et que la coloration varie suivant que l'on a affaire à des préparations provenant de l'homme ou des animaux. Cependant, cette hypothèse paraît avoir été abandonnée et l'on est parvenu à obtenir des cultures pures d'actinomycès avec lesquelles on a pu reproduire la maladie chez les animaux [1].

Bostroem fait de l'actinomycès une bactérie du groupe des Schizophytes, tandis que *Crookshank* le considère comme un basidiomycète. D'après le premier de ces auteurs, l'actinomycès se développerait sur les graines de certaines céréales, l'orge en particulier, et pénétrerait avec ces graines dans l'organisme. *Bostroem,* ainsi que *Johne,* ont même retrouvé le parasite sur des graines d'orge. Deux cas (ceux de *Soltmann* et *Bertha* [2]) viennent confirmer cette théorie, en ce sens que l'on a retrouvé dans le pus d'abcès actinomycétiques des épis que les malades avaient avalés par mégarde (épi d'orge murale dans le cas de Soltmann).

Quelle est la voie suivie par le parasite pour pénétrer dans l'organisme? On distingue généralement cinq portes d'entrée : 1° bouche et pharynx ; 2° voies respiratoires ; 3° canal intestinal ;

[1] Voir Comptes rendus de la Soc. allemande de chirurgie. (Congrès de Berlin, 1 au 4 avril 1891.) Ref. in *Therap. Monatshefte.* Novembre, n° 11, p. 593.

[2] Voir : Thèse de CART, observ. XVII et XVIII.

4° plaies de la peau, et 5° porte d'entrée inconnue, comme dans le cas de Bollinger (actinomycose primaire du cerveau).

Malgré nos recherches, nous ne sommes pas parvenus à déterminer la porte d'entrée dans les cas observés en Suisse, mais comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'obs. VII, le processus actinomycétique est chronique, et tandis que l'affection progresse et s'étend de façon à provoquer des symptômes morbides, la porte d'entrée s'oblitère et échappe à l'observateur. Les dents cariées jouent probablement ce rôle de porte d'entrée dans certains cas, surtout dans ceux localisés à la région maxillaire, bien que Bostroem ne leur attribue aucune importance; et, en effet, jusqu'à ce jour, l'examen du contenu de dents cariées chez les malades n'a pas donné de résultat positif.

La maladie quoique très répandue chez le bétail dans certains pays et aussi en Suisse, ne paraît pas se transmettre directement de l'animal à l'homme, et il ne semble pas non plus y avoir d'infection par l'usage de viande provenant d'une bête malade.

Symptômes. Il est bien difficile de tracer un tableau clinique de la maladie chez l'homme; la localisation est si variable, les lésions si peu caractéristiques par elles-mêmes, qu'il n'y a que la présence et l'examen microscopique des grains actinomycétiques qui puissent permettre de poser un diagnostic certain. Malheureusement on ne trouve ces grains que lorsque les indurations causées par l'actinomyces ont subi la fonte purulente et que le chirurgien a, avec son bistouri, donné issue au pus des abcès formés, c'est-à-dire à une époque déjà avancée de la maladie, et où la guérison devient problématique. Il n'y a que l'examen des crachats dans l'actinomycose pulmonaire qui permette de formuler un diagnostic précoce, et là encore la localisation de l'affection est un obstacle presque insurmontable à un traitement efficace.

L'actinomycose est une maladie à marche chronique, généralement peu douloureuse et caractérisée par la présence d'un champignon spécifique, l'actinomyces, qui, réuni en colonies (*Drüse* des Allemands), se présente dans le pus sous forme de petits grains, de couleur variable, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet et qui, introduit dans l'organisme, provoque par sa prolifération la destruction des tissus et la formation de pus. La maladie est plus fréquente chez l'homme

que chez la femme; en Suisse nous l'avons trouvé 14 fois chez l'homme et 7 fois chez la femme. La profession semble sans influence pour ce qui concerne la fréquence de l'affection; peut-être les campagnards et les agriculteurs sont-ils plus sujets à contracter l'actinomycose par suite de leurs rapports journaliers avec le bétail et les céréales. La maladie se rencontre de préférence entre vingt et quarante ans (15 fois).

Localisation. Bien que l'actinomycose puisse se localiser dans les organes les plus divers, on la rencontre principalement dans la région du maxillaire inférieur, dans les organes thoraciques et dans l'abdomen, mais on l'a également trouvée comme affection primaire dans le cerveau *(Bollinger)*, dans le muscle cardiaque, dans le doigt *(Müller)*, etc. Les cas observés en Suisse rentrent généralement dans la division citée plus haut (9 fois dans la région maxillaire et sous-maxillaire, 5 fois dans les organes thoraciques et 7 fois dans l'abdomen). Pour les cas des régions maxillaire et sous-maxillaire nous avons constaté une plus grande fréquence à gauche (7 fois) qu'à droite (1 fois). Nous ne saurions expliquer cette différence qui, peut-être, n'est due qu'au hasard.

Pronostic. Le pronostic varie avec la localisation de l'affection; tandis que dans les cas d'actinomycoses maxillaires et sous-maxillaires, la guérison a été la règle, les actinomycoses thoraciques et abdominales ont eu une issue fatale sauf le cas de Kern qui a été guéri par l'opération.

Traitement. Le traitement est presque exclusivement chirurgical, bien que l'on ait essayé de combattre l'actinomycose par différents moyens.

Billroth [1], par exemple, a soumis un malade à des injections de lymphe Koch et le résultat a semblé favorable. (Voir aussi l'observation de *Roux. Revue méd. de la S. rom.* 1891, p. 698.) *Darier* et *Gautier* [2] ont employé dans un cas d'actinomycose de la face le traitement électro-chimique (injections de iodure de potassium et décomposition par le courant électrique). On a également tenté d'enrayer la marche de la maladie au moyen de l'arsenic, de la créosote, surtout dans les cas d'actinomycose pulmonaire, etc.; mais ces traitements n'ont pas donné jusqu'ici des résultats bien satisfaisants.

[1] *Semaine médicale* 1891, n° 11.

[2] *Société de dermatologie et syphiligraphie.* Séance du 11 juin 1891.

L'intervention chirurgicale n'est malheureusement pas applicable dans tous les cas, et ce n'est guère que quand l'affection est localisée à la face dans la région maxillaire ou sous-maxillaire, ou dans l'abdomen que l'on peut opérer avec quelques chances de succès. *Köttnitz* [1] a recommandé ces derniers temps la cautérisation des tissus malades au nitrate d'argent et il veut en avoir obtenu de bons résultats.

Nouvelle curette irrigatrice.

du Dr O. Rapin.

Professeur d'obstétrique à l'Université de Lausanne.

La généralisation des méthodes antiseptiques en gynécologie et en obstétrique a permis d'étendre les indications du curettage utérin. Cette opération est appliquée avec succès au traitement de la plupart des affections utérines compliquées d'hémorragies. Elle est indiquée dans les cas d'endométrite catarrhale chronique, de rétention de la caduque, des membranes ou des résidus placentaires, soit *post partum*, soit *post abortum*, ainsi qu'au début des affections puerpérales septiques. Nous pensons rendre un service à nos confrères en leur présentant [2] un instrument destiné à faciliter le curettage utérin, à simplifier la manœuvre opératoire et à raccourcir le temps de l'opération. Notre curette n'est pas un instrument nouveau ; il est le résultat de la combinaison de différentes particularités empruntées à des instruments déjà connus; mais l'ensemble nous paraît cependant réaliser un progrès.

Notre curette irrigatrice diffère, sous plusieurs rapports, de celles d'Auvard, de Rheinstädter ou de Vogel, auxquelles je reproche quelques imperfections de forme, de solidité ou une manipulation peu aisée. La curette à laquelle j'ai donné jusqu'ici la préférence est celle de Bischoff, de Bâle. Elle diffère très peu de celle de Récamier. C'est la même forme de cuillers que j'ai adoptée pour ma curette irrigatrice.

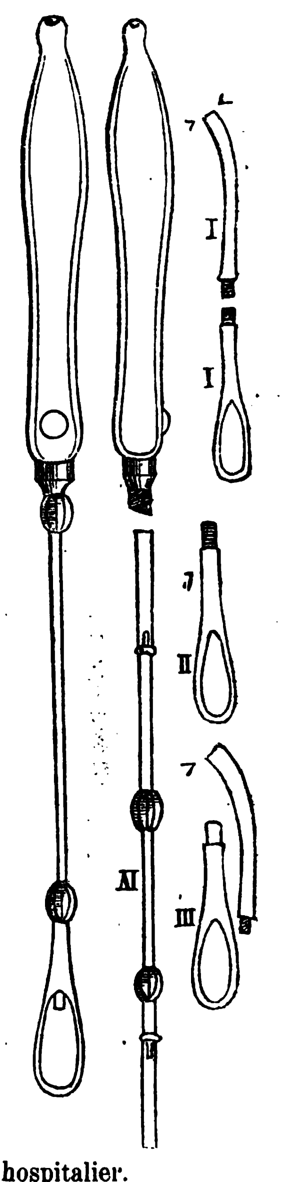
Cet instrument, construit par M. J. Villgradter, à Lausanne, est composé d'un tube métallique fixé à un manche aseptique,

[1] *Therapeut. Monatshefte* n° 10. Octobre 1891.

[2] Séance du 2 mai 1891 de la *Société vaudoise de médecine* (voir p. 359).

creux, à la partie inférieure duquel s'adapte le tuyau d'un irrigateur. A l'autre extrémité du tube on assujettit la cuiller au moyen d'un petit écrou analogue à celui de la sonde irrigatrice de Fritsch-Bozemann.

Quatre cuillers de dimensions différentes peuvent être adaptées à l'instrument. Ces cuillers sont tranchantes, comme celles de Bischoff. Quand je dis « tranchantes » j'entends comme Pozzi [1] qu'elles le sont à la façon de la lame d'un couteau émoussé ; dans aucun cas la curette ne doit couper comme un bistouri ou comme un rasoir. L'expression de curette émoussée serait donc plus exacte.



L'emploi d'une curette absolument tranchante, dans un utérus puerpéral, dont le tissu est rendu friab'e et mou par le processus inflammatoire, exposerait à des lésions dont la gravité n'a pas besoin d'être démontrée. D'autre part la cuiller mousse, comme celle de Thomas ou de Récamier, me paraît insuffisante pour débarrasser l'*endometrium* des fongosités, des restes de caduque ou des débris placentaires qui peuvent y adhérer plus ou moins fortement.

Pour faciliter le transport de l'instrument, j'ai fait construire un modèle dont la tige (le tube métallique) peut se démonter et s'adapter au manche au moyen d'un second écrou identique à celui qui fixe la cuiller. Cette dernière modification n'a aucun avantage pour un instrument destiné à l'arsenal hospitalier.

La curette irrigatrice que je vous présente offre en outre

[1] S. Pozzi. Traité de gynécologie 1870, p. 209.

les dispositions suivantes que je considère comme avantageuses :

1° Le manche est pourvu, à sa partie supérieure, d'un bouton servant de point de repaire et permettant de juger à chaque instant, lorsque la curette est dans l'utérus, du point vers lequel le côté tranchant de la cuiller est tourné.

2° Quatre petites cuillers de 3 centimètres de long et de dimensions différentes, de 8 à 14 millim. de large, peuvent être adaptées à l'instrument, ce qui permet d'opérer le curettage aussi bien après l'accouchement, quand l'orifice est largement dilaté, que dans les cas gynécologiques où cet orifice est beaucoup plus rétréci.

3° La plupart des curettes ont l'inconvénient, à cause de la direction de la lame, de ne pouvoir atteindre le fond de l'utérus. Pour y obvier, j'ai fait amincir les deux côtés de la curette du plus petit modèle, ce qui permet, en la mettant en action en sens inverse, de racler complètement le fond de la matrice.

4° L'instrument est facile à démonter et devient alors plus aisément transportable que ne le sont ordinairement les instruments gynécologiques.

5° Un irrigateur quelconque peut être adapté au manche de la curette.

6° Les conditions d'asepsie sont aisément réalisables avec cet instrument. Il est complètement nikelé et supporte très bien le sublimé sans se tacher, si l'on prend soin de le nettoyer avec soin sitôt après s'en être servi.

7° Lorsque l'instrument fonctionne, la veine liquide est projetée derrière la lame, c'est-à-dire sur la surface utérine qui vient de subir le raclage. Cette condition me paraît favorable; elle n'est remplie ni dans la curette Auvard, ni dans celle de Rheinstädter.

8° Le prix de l'instrument n'est guère plus élevé que celui d'un jeu complet de quatre curettes ordinaires.

L'emploi de la curette irrigatrice permet de raccourcir la durée de l'opération qui ne comporte plus que deux temps :

1er *temps*. Après avoir assuré l'antisepsie du champ opératoire, on abaisse l'utérus au moyen d'une pince ou d'un crochet fixé dans la lèvre antérieure, puis l'irrigateur est adapté à l'instrument que l'on introduit dans l'utérus, après ou sans dilatation préalable du col.

2me *temps*. Raclage, pratiqué pendant l'irrigation et sans retirer l'instrument[1], jusqu'à ce que l'on soit bien certain que toute la surface de la cavité utérine ait été touchée. Le jet liquide est suffisant pour entraîner toutes les parcelles détachées, sans que l'on soit obligé de sortir et de réintroduire la curette.

Dans un article publié dans la *Revue médicale de la Suisse romande,* (année 1888, p. 491), j'ai déjà indiqué que pour le curettage je rejette l'emploi du speculum, qui présente l'inconvénient d'exagérer l'antéflexion habituelle de l'utérus puerpéral, ou même de produire celle-ci, si elle n'existe pas. L'avantage de conduire l'instrument par la vue est illusoire ; le sens du toucher est supérieur, pour le but que l'on se propose, pour peu qu'il soit exercé.

Dans les cas de fièvre puerpérale, je commence depuis plusieurs années[2], le traitement par le curettage, chaque fois que je soupçonne un état septique de l'utérus. Dans un grand nombre de cas, surtout lorsque la maladie est de date récente, j'ai observé une chute considérable de la température à partir du moment de l'opération. Le thermomètre descend parfois, du jour au lendemain, de 40° à 37° C.

Comme liquide antiseptique j'emploie dans ces cas une solution de sublimé à 1 ‰. Si la cavité utérine est volumineuse, ou s'il s'agit d'une personne très anémique, je fais suivre cette injection d'un second lavage à l'eau stérilisée, pure ou additionnée de chlorure de sodium 7 ‰.

RECUEIL DE FAITS

Troubles nerveux post-scarlatineux,

Par le Dr Thomas.

Les paralysies, se présentant à la suite des maladies infectieuses, ont déjà fait l'objet de plusieurs travaux ; ces cas sont cependant rares. C'est pourquoi je crois devoir rapporter l'observation suivante; comme on le verra, le diagnostic n'a pas

[1] Lorsque la quantité de débris placentaires est considérable ou que ceux-ci sont volumineux, il faut cependant retirer de temps en temps la curette pour dégager l'orifice interne contre lequel ces débris viennent s'amonceler.

[2] *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888, p. 302, 357 et 495.

été facile, surtout à cause de certaines lacunes inhérentes au fait qu'elle a été recueillie dans la clientèle et non à l'hôpital.

Jean W., âgé de 5 ans, est amené le 13 juin 1891 à mon Dispensaire, se plaignant d'un peu de diarrhée et de diminution de l'acuité visuelle.

Ses antécédents sont les suivants :

Aucune affection du système nerveux chez les ascendants ; ni syphilis, ni alcoolisme. La famille vit à la campagne, à quelque distance de Genève, dans une bonne habitation.

L'enfant a été atteint d'une paralysie infantile l'année dernière, peu grave ; il lui en reste un pied droit légèrement varus-équin et une atrophie des muscles de la région antérieure de la jambe du même côté. Il ne boite même pas.

Une sœur ainée a eu la scarlatine il y a six semaines, soignée par le Dr Pasteur. Lui-même, peu après, tombe malade ; au début, la scarlatine était douteuse, mais elle s'est confirmée par la suite, étant du reste de peu d'intensité et ne s'accompagnant d'aucun phénomène anormal. Il était parfaitement guéri, lorsque les symptômes qui l'engagent à venir me voir se sont développés.

Je ne constate aucune altération de l'œil, visible à l'examen externe ; les pupilles réagissent lentement, la vision est diminuée, mais cette appréciation est difficile, vu le jeune âge de l'enfant.

L'examen de l'urine est négatif au point de vue de l'albumine (il a été répété à plusieurs reprises et a toujours donné le même résultat). Etat général bon ; diarrhée très modérée.

Le 18, l'affaiblissement de la vue ayant fait des progrès, l'enfant se rend à la consultation de l'Hôpital Rothschild et me revient avec le diagnostic de névrite optique double au début, de cause inconnue. Prescription : 2 gr. d'iodure par jour.

L'urémie étant hors de cause, j'examine l'hypothèse d'un néoplasme cérébral et ne trouve rien qui confirme cette idée. Le père de l'enfant est soumis à un interrogatoire complet, qui me prouve d'une façon absolue qu'il n'a pas eu la syphilis.

Le 27, un peu d'amélioration de la vue, les pupilles réagissent mieux. Continuer l'iodure.

Dès lors je ne revois pas l'enfant jusqu'au 23 juillet, lorsqu'on me rappelle auprès de lui ; il avait d'abord continué à s'améliorer, mais depuis deux jours s'étaient développés les phénomènes suivants, accompagnés d'une coqueluche modérée :

L'enfant est au lit, dans le décubitus dorsal ; paralysie ou plutôt parésie des muscles de la nuque ; lorsqu'on l'assied, la tête tombe et oscille plusieurs fois d'avant en arrière jusqu'à ce qu'elle puisse être à peu près maintenue. Pas de paralysie faciale, ni du voile du palais, ni des membres supérieurs.

Parésie avec contracture modérée des membres inférieurs ; pieds en varus-équin.

La sensibilité, d'une manière générale, paraît affaiblie aux

membres supérieurs et inférieurs. Réflexes du genou exagérés des deux côtés; clonus du pied, surtout à gauche.

La vue est toujours faible; cependant l'enfant reconnaît son père à une certaine distance dans la chambre. Pas de paralysie oculaire ou de nystagmus. Pupilles égales, régulières, réagissent lentement.

Intellect obnubilé, indifférence, réponses difficiles; pas d'aphasie proprement dite, ni de troubles de l'articulation.

Sphincters normaux, tout au moins le sphincter anal; on note de la faiblesse de la vessie.

Pas de fièvre, pas d'autres modifications.

Le 25, les phénomènes moteurs persistent et ont gagné les membres supérieurs; l'enfant ne se sert plus de son bras droit, encore un peu du gauche. Il tire difficilement la langue et ne parle plus. Ses sphincters sont paralysés.

Le 27, l'enfant a de la fièvre depuis hier; nuit agitée, cris fréquents. Température 39°; pouls 120, régulier; raie méningitique.

Le 28, température 38°,5; pouls 115; l'enfant est assoupi; la contracture des membres inférieurs a diminué.

Les symptômes fébriles disparaissent les jours suivants; l'enfant entre à la Maison des Enfants-Malades le 5 août présentant une paralysie complète de la nuque, marquée aux membres inférieurs, moins prononcée aux membres supérieurs; réflexes idem.

Le 8, il recommence à parler. Varicelle.

Le 27 l'amélioration a persisté pendant mon absence; la paralysie de la nuque n'existe plus, il y a du tremblement à l'occasion des mouvements volontaires des bras. Faiblesse marquée du tronc et des membres inférieurs; l'enfant marche les jambes écartées. L'occlusion des yeux n'a que peu d'influence sur ce symptôme. Pour se lever, étant assis par terre, il se retourne complètement, se met sur les genoux, appuie ses mains sur les cuisses et finit par se tenir debout après avoir oscillé plusieurs fois.

La vue est meilleure. Intellect normal; parole un peu traînante. Réflexes du genou encore exagérés; pas de clonus. Etat général bon.

7 septembre. L'amélioration a fait des progrès; le tremblement des membres supérieurs persiste encore; les extenseurs de la jambe droite fonctionnent mal; l'enfant ne peut relever entièrement la pointe du pied.

5 octobre. W. a repris sa vie habituelle; la faiblesse de la jambe droite persiste; l'électrisation avec le courant induit n'a pas amené beaucoup de progrès; tremblement intentionnel encore visible au bras droit et avec des objets d'un certain volume.

Le Dr Barde examine la vision et me remet la note suivante :

L'enfant W. est très amélioré et a retrouvé une quantité de vision presque inespérée. Cependant les deux papilles optiques

sont très sensiblement atrophiées et blanches; l'avenir est encore très sujet à caution et le pronostic est réservé.

En résumé, nous voyons que cette maladie a présenté les périodes suivantes :

A la suite de la scarlatine au mois de mai, se développe de juin à juillet un affaiblissement progressif de la vue, reconnaissant comme cause une névrite optique double, s'accompagnant seulement de céphalalgie modérée et non durable.

Du 20 au 30 juillet : phénomènes parétiques, peu à peu généralisés à tous les membres et à la nuque, n'intéressant ni les muscles oculaires ni le voile du palais, avec contractures modérées, réflexes exagérés, anesthésie peu prononcée, se compliquant plus tard d'un état cérébral avec fièvre, porte de la parole, troubles des sphincters.

Au commencement d'août, cessation de la fièvre, de l'état cérébral, de la paralysie des sphincters; début du tremblement volontaire dans les membres supérieurs.

De août à septembre, amélioration progressive de ces symptômes.

De septembre à octobre, retour prononcé vers l'état normal; la jambe droite a encore de la peine à se mouvoir; l'atrophie est positive au niveau des extenseurs, mais existait déjà antérieurement.

L'atrophie des papilles optiques persiste.

Trois questions se posent en présence des faits que je viens de rapporter :

1° L'étiologie des troubles qu'a présentés l'enfant W.

2° La signification des phénomènes généraux qui se sont produits.

3° La cause de l'altération des nerfs optiques.

Au point de vue étiologique, il est reconnu que les diverses maladies infectieuses observées, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, peuvent s'accompagner ou être suivies de symptômes nerveux semblables dans leurs grands traits à ceux que je viens de décrire.

Rappelons à cet égard les nombreux faits décrits par Landouzy[1]; quoique la scarlatine ne compte pas parmi les causes le plus souvent mentionnées, cet auteur rapporte déjà quelques observations. Il faut naturellement excepter tous les cas qui relèvent de l'urémie et sont beaucoup plus nombreux.

Depuis ce travail, je n'ai pas retrouvé dans la littérature beaucoup de faits nouveaux; je citerai cependant le remarquable mémoire de Lœb[2] dont voici un court résumé :

[1] *Thèse d'agrégation*. Paris 1880.

[2] *Archiv für Kinderheilkunde*, vol. X, p. 212.

Fille de 6 ans, bien portante, mais nerveuse, est atteinte d'une scarlatine remarquable par l'élévation et la durée de la fièvre, accompagnée de propeptonurie (pas d'albumine) et de diphtérie (il y a lieu de faire des réserves sur cette diphtérie éclatant au milieu de la maladie primitive et de très courte durée. (Voir Thèse de *Bourges :* Des angines de la scarlatine). Au quinzième jour se présentent des accès de crampes tétaniformes avec perte de connaissance, auxquelles succède de l'aphasie qui dure quelque temps. On constata aussi des mouvements choréiformes de l'extrémité supérieure gauche et de l'ataxie à l'occasion des mouvements volontaires.

L'auteur admet que la cause de cette maladie est due à l'action du virus scarlatineux sur les centres nerveux. Quoiqu'on puisse penser de cette diphtérie, il n'admet pas que les phénomènes nerveux en dépendent, car il n'y a pas eu de paralysie du voile du palais ou des muscles oculaires, et les réflexes patellaires étaient normaux.

Le cas de Schepherd[1], mentionné déjà par Landouzy se rapproche plus du nôtre; le voici en abrégé : Fille de 5 ans, tombe malade le 25 septembre de la scarlatine; après la disparition de l'exanthème, elle entre à l'hôpital le 25 octobre avec le status suivant : Enfant amaigrie; paralysie des extrémités supérieures et inférieures ; ne peut parler, remue seulement les lèvres lorsqu'on la prie de répéter un mot. Trois semaines après, amélioration ; arrive de nouveau à marcher, mais le fait d'une manière ataxique. Guérison complète à la fin de décembre. L'enfant n'avait présenté aucun phénomène anormal du côté du cœur ou des reins.

Voici une observation plus récente de Bruns[2] : Fille de 7 $^1/_2$ ans; huit jours après la fin d'une scarlatine non compliquée, se développe d'une manière aiguë une paralysie des quatre membres et de l'aphasie. Trois mois après le début de la scarlatine, l'enfant présentait encore l'état suivant : Parole scandée sans troubles aphasiques ; ataxie peu marquée aux membres supérieurs, plus prononcée aux membres inférieurs; parésie de la moitié gauche du corps. Aucuns troubles sensitifs, trophiques ou des réactions électriques. Réflexes normaux; pas de contractures. Amélioration.

Bruns estime que la cause doit être cherchée dans un trouble bulbaire. On pourrait se demander s'il n'y avait pas là le début d'une sclérose en plaques[3].

Comme je l'ai dit, l'enfant W. n'a présenté ni diphtérie ni albuminurie, mais il y a un fait important à considérer, c'est l'atteinte de paralysie infantile en 1890.

[1] *Medical Times*, 1868, p. 144.

[2] *Neurologisches Centralblatt*, 1888, n° 10.

[3] MARIE. De la sclérose en plaques consécutive aux maladies infectieuses. *Progrès médical*, 1884.

Dans ma thèse[1], j'ai cherché à démontrer, en m'appuyant sur un fait personnel et quelques cas décrits dans la littérature, que les individus, atteints dans leur jeune âge de paralysie infantile, sont prédisposés à de nouveaux accidents médullaires sous l'influence de causes diverses. Je faisais remarquer que, si l'on s'en tient aux données anatomo-pathologiques de Roger et Damaschino qui ont examiné la moelle d'un enfant mort peu de temps après une atteinte de paralysie, on peut penser que le premier stade de cette maladie est une myélite qui, elle-même, produit l'atropie des cellules des cornes anterieures.

C'est la lésion primitive qui constitue, suivant l'expression de Ballet et Dutil, une sorte d'épine et peut donner lieu à de nouveaux accidents. C'est ce qui est arrivé chez W.; la maladie infectieuse dont il a été atteint a porté son action sur ce *locus minoris resistentiæ,* sans produire il est vrai les mêmes symptômes qu'un an auparavant.

Quelle est la signification des phénomènes observés? Ils sont répartis de la manière suivante d'après leur prédominance.

Parésie généralisée des membres supérieurs et inférieurs et de la nuque, avec persistance de l'affaiblissement des extenseurs de la jambe droite.

Contractures modérées et exagération des réflexes.

Affaiblissement à un moment donné de la sensibilité et perte de la parole. A ce propos il aurait fallu rechercher au début si le trouble de la parole était dû réellement à une aphasie motrice ou si la langue elle-même était paralysée; cela n'a pas été fait; mais, comme je l'ai rapporté, la langue était difficilement tirée, et l'absence de la parole doit plutôt être attribuée à un trouble bulbaire.

Eliminons tout d'abord certaines causes cérébrales, telles que hémorragies, méningites. Si, à un moment donné, la fièvre et l'état d'hébétude indiquaient la participation du cerveau au processus morbide, ces symptômes ont été passagers, et nous ne savons que trop comment les méningites finissent.

L'hypothèse d'une tumeur siégeant dans le cervelet doit être examinée; mais nous croyons qu'elle peut être rejetée pour les raisons suivantes :

Rapidité dans l'évolution de la maladie.

Absence de symptômes, tels que le vertige, la titubation, les vomissements, etc.

Retour progressif à l'état normal, sans nouveaux incidents.

La seule raison qui pourrait être invoquée, soit le trouble visuel, peut être rapportée à une autre cause.

On peut écarter l'idée d'une nouvelle atteinte de paralysie infantile. Ce fait est rare; j'en ai observé un cas décrit dans ma thèse; Duchenne fils et Laborde ont aussi une observation.

[1] De l'atrophie musculaire progressive consécutive à la paralysie infantile. *Th. de Genève,* 1886.

Mais les symptômes typiques de cette maladie (paralysie flasque, absence de troubles de la sensibilité et des sphincters, abolition des réflexes, atrophie rapide de certains groupes musculaires) font défaut.

Sans doute la paralysie persiste en dernier lieu au niveau des extenseurs de la jambe droite; il me paraît qu'il s'agit là, dans un membre primitivement atteint, d'une faiblesse qui se dissipera peu à peu tout au moins jusqu'au degré compatible avec l'atrophie existant antérieurement.

Parmi les autres maladies spinales constatées chez l'enfant, je ne vois guère que la sclérose en plaques. Quelques-uns des symptômes observés peuvent s'en rapprocher, mais le développement rapide, l'absence de nystagmus, des contractures progressives, de la parole scandée, etc., nous obligent à éliminer cette affection.

La polynévrite motrice et la forme sensitive se distinguent par une marche lente, l'atrophie musculaire, la diminution considérable ou la disparition des réflexes rotuliens, l'absence de troubles des sphincters et la présence des douleurs sur le trajet des gros troncs nerveux.

L'analyse que nous venons de faire nous conduit à penser que la cause de cette affection doit être cherchée dans une action du virus scarlatineux ou de ses produits soit sur les méninges spinales, soit sur la moelle elle-même; c'était déjà l'idée de Landouzy et les recherches de Bouchard et de ses élèves nous montrent d'autre part que certaines substances d'origine microbienne possèdent une action sur la contraction ou la dilatation des vaisseaux.

On peut donc attribuer à cette action du virus des troubles circulatoires importants; certains faits cliniques viennent à l'appui de cette hypothèse et Sanné [1] a décrit sous le nom de congestion de la moelle et de ses enveloppes un syndrôme dont voici les traits principaux :

Troubles moteurs sous forme de parésie généralisée avec engourdissement.

Troubles sensitifs variables, souvent difficile à constater chez l'enfant, pouvant se traduire par de l'hypéresthésie ou au contraire par de l'anesthésie.

Troubles des sphincters.

Contractures fréquentes.

Le tout durant peu de temps et se terminant généralement par la guérison. Il cite cependant un cas suivi de mort, avec symptômes tétaniques et à l'autopsie duquel on ne retrouva qu'une congestion prononcée des méninges et de la moelle.

Nous croyons que c'est à cette hypothèse qu'on peut se rallier pour expliquer les phénomènes présentés par l'enfant W.

D'après Meyer [2] l'atrophie des papilles optiques peut provenir

[1] Barthez et Sanné. Maladies des enfants, vol. I, p. 306.

[2] Traité des maladies des yeux.

des causes suivantes : Maladies du nerf et de la rétine, affections intra-crâniennes et spinales, fatigues et intoxications.

A ce propos, on a décrit des cas de névrite optique se terminant par atrophie à la suite de la fièvre typhoïde; Bouchut avait cru rencontrer cette affection dans certains cas de diphtérie; cette opinion n'a pas été confirmée. Cependant j'ai retrouvé une observation de chorio-rétinite avec dégénérescence partielle des nerfs optiques dans la diphtérie[1].

C'est probablement à une névrite optique de nature infectieuse qu'il faut rapporter l'atrophie constatée.

Carcinome du rectum révélé par l'expulsion d'un fragment cancéreux par les selles.

Par le Dr Paul Demiéville.

Le 28 décembre 1889, M. B., âgé de 43 ans, se présenta à ma consultation, se plaignant de ténesme rectal qui durait depuis plusieurs années, et dont le malade rattachait l'origine à une cure contre le ver solitaire qui l'avait fort éprouvé. Quatre à cinq fois le matin et autant l'après-midi, il y avait des défécations ne livrant que peu de fèces liquides et très fétides, et beaucoup de gaz, jamais de sang. Le doigt, introduit aussi haut que possible dans le rectum, ne laissant découvrir aucune tumeur ni infiltration de la paroi intestinale, je prescrivis le traitement d'une simple colite (régime, lavement de tamin, etc.).

Le 13 mai 1890 seulement, soit six mois plus tard, le malade me fit appeler parce qu'il avait évacué dans une selle, avec de grandes douleurs, un morceau de la grosseur d'une petite noix. Il me dit que depuis quinze jours le mucus expulsé était souvent mélangé d'un peu de sang, et que dès lors aussi les lavements entraient beaucoup plus difficilement.

M. le prof. Stilling, auquel je transmis la petite tumeur, en reconnut immédiatement la nature maligne, et un nouveau toucher rectal que je pratiquai aussitôt me révéla, en effet, cette fois, assez haut dans le rectum, la présence d'une tumeur relativement tendre, en champignon, revêtant environ les trois quarts du pourtour de l'intestin. L'extrémité du doigt ne pouvait en atteindre la limite supérieure.

A ce moment, quoique le malade n'ait pas maigri, il a singulièrement pâli, son teint est devenu gris ; et des œdèmes malléolaires assez prononcés, une bronchite qui se développe rapidement, ainsi que d'autres signes d'une faiblesse croissante du

[1] Oliver. *Transact. of Americ. ophthalmologic Society*, 1887. Analysé in *Archiv für Kinderheilkunde*, vol. XII, t. 5 et 6.

cœur (cœur gras), ne permettent pas de songer à une opération. La mort survient le 15 août, soit trois mois après l'expulsion du fragment cancéreux.

Le seul intérêt de ce cas réside précisément dans le fait de l'expulsion spontanée, par les selles, d'une partie de la tumeur carcinomateuse. C'est cet événement qui a conduit en premier lieu au diagnostic de la tumeur maligne, trop tard malheureusement, il est vrai, pour permettre une intervention chirurgicale. Jusqu'à quel point les lavements au tannin, que le malade avait consciencieusement continués parce qu'ils le soulageaient, peuvent-ils avoir contribué à amener la séparation de ce fragment ??

M. Stilling, qui a eu l'obligeance d'examiner la petite tumeur à l'état frais, a noté ce qui suit sur son aspect et ses dimensions exactes :

« La tumeur a à peu près la forme d'une pyramide quadrangulaire. Du sommet fortement frangé et découpé partent de fins prolongements membraneux. La longueur de la pyramide à sa base est de 1,5 cm. ; la largeur de 1 cm. ; la longueur des surfaces latérales de 1,3 cm., 1 cm., 0,6 cm. et 0,7 cm. La plus grande épaisseur de la tumeur est de 1,3 cm. ; la circonférence à la base de 2,5 cm. — Les surfaces sont partout rudes et inégales, la consistance assez ferme.

« Sur la coupe, on reconnaît par places de fines fentes allant de la base au sommet, ressemblant à des espaces glandulaires. En somme, la structure a une apparence glandulaire. »

Au microscope, la pièce se montre formée de deux éléments essentiels : des nids de cellules épithéliales, entourés d'un tissu infiltré de petites cellules rondes et présentant, en outre, une multitude de gros vaisseaux.

Dans toute la partie superficielle de la tumeur, les cellules ont subi une altération marquée; elles sont en état de mortification assez avancée ; ces cellules nécrosées prennent mal la matière colorante. Dans les couches plus profondes, par contre, elles se colorent bien et on reconnaît parfaitement de nombreux nids de cellules épithéliales cylindriques, qui se présentent comme la coupe d'une glande de Lieberkühn, mais qui poussent dans divers sens des prolongements irréguliers. Ceux-ci pénètrent à travers la submucosa jusque dans la couche musculaire.

Dans le tissu interstitiel, les vaisseaux, fortement dilatés, ont pris un énorme développement et occupent la majeure partie de la place ; leur endothélium paraît également gonflé, et c'est surtout leur adventice et leur voisinage immédiat qui présentent l'infiltration la plus forte en petites cellules rondes.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du samedi 7 novembre 1891.

Présidence de M. le Dr H. Burnier, président.

Le président annonce l'admission de MM. *Cunier* et *Mercier* comme membres de la Société.

M. de Cérenville présente un jeune homme de 19 ans atteint d'*abcès pulmonaire* et opéré par M. Roux (paraîtra dans la *Revue*).

M. Burnier désire connaître l'opinion de *M. de Cérenville* sur le pronostic de la cavité non opérée, car quelques fois la gangrène guérit sans opération.

M. de Cérenville croit que dans la majorité des cas, il ne faut pas trop se presser pour intervenir; la principale condition d'opération est la localisation exacte du foyer malade.

M. H. Secretan cite un cas de *cécité verbale*. Le malade, âgé de 52 ans, est pris d'étourdissement au moment de soulever son bagage pour prendre le bateau; il chancelle, mais trouve encore la force de s'asseoir sur un banc. Le vertige se dissipe peu à peu sans qu'il ait un seul instant perdu connaissance. Il rentre chez lui en voiture, a, pendant quelques instants encore, de la peine à trouver ses mots. Après trois jours de repos complet le malade semble absolument guéri, tous les mouvements sont libres, la sensibilité est intacte, il marche, parle avec aisance. La lecture lui avait été interdite les premiers jours de maladie; le quatrième, il prend un journal et est en proie à un grand embarras; il l'approche, l'éloigne, prend son lorgnon et constate, stupéfait, qu'il ne peut plus lire, il ne peut lire ni les grandes lettres, ni les petites, ni sa propre écriture; il distingue les petits objets placés sur la table, les prend, mais quand il regarde son journal, il ne voit plus que des traits noirs sur du papier blanc; il peut suivre avec un crayon le contour des lettres, mais en a perdu la signification.

M. Eperon remarque que la cécité verbale se complique le plus souvent d'agraphie. Il eût été intéressant de constater s'il existait en même temps de l'hemiopie. Dans un examen plus approfondi, on trouve de l'hémianopsie et même, comme il a pu s'en convaincre, de l'hemiachromatopsie avec conservation partielle du sens lumineux dans la moitié droite du champ visuel.

M. Müller a observé pendant un accouchement une *anomalie du col utérin*. Le vagin était un cul-de-sac au fond duquel on ne sentait absolument rien. On aurait pu croire à une imperforation du col, ce qui n'était

pas, puisqu'il y avait grossesse. Au spéculum on constate une ouverture comme un tuyau de plume. L'accouchement n'avance pas. Après 36 heures de travail, débridement, 6 heures après forceps. M. Müller suppose comme cause de la malformation, un fibrome de la paroi antérieure du col.

M. Combe a pu constater plusieurs cas d'*intoxication par le laudanum* chez des enfants et demande s'il ne serait pas possible d'interdire la vente de ce médicament sans ordonnance médicale.

M. Dind a proposé, déjà précédemment, de coller sur les bouteilles l'étiquette avec le mot : « *dangereux*. » Son opinion n'a pas trouvé d'écho auprès de ses confrères, qui prétendaient que ce mot discréditait le remède auprès des malades.

M. Treuthardt voudrait l'inscription de la dose sur l'étiquette.

M. Combe ne demande pas l'interdiction absolue de vendre le laudanum, mais désirerait qu'il ne soit livré que mélangé à une autre substance.

M. Burnier désirerait qu'auparavant les médecins s'imposassent l'obligation de prescrire par écrit, quand ils veulent renouveler des médicaments dangereux.

M. Dind annonce que le Conseil de santé s'occupera de la question et que le projet sera soumis à l'appréciation de la Société.

M. de Cérenville donne lecture d'une lettre provenant d'un missionnaire habitant le sud de l'Afrique et ayant observé une épidémie de variole. M. Junod, missionnaire, arrive aux conclusions suivantes :

1° Les cas les plus graves de variole chez des *vaccinés* sont moins graves que les cas légers chez des *inoculés de small-pox* ou leur équivalent;

2° L'inoculation de small-pox est dangereuse et ne procure probablement pas d'immunité réelle quand elle n'a pas de suites fâcheuses.

3° Néanmoins la pratique de l'inoculation de small-pox ne doit pas être condamnée absolument *en l'absence d'autres moyens préservatifs* ; elle a cet avantage de diminuer la longueur de l'épidémie en forçant tous les cas à se produire en un court espace de temps.

4° Avec l'esprit de discipline qui existe dans le peuple noir, il serait très facile de procéder à une vaccination systématique, pourvu que l'autorité suprême y voulut consentir.

M. H. Secretan a observé un cas de *rupture du tendon d'Achille,* à deux centimètres au-dessus de son insertion au calcaneum. Six mois après intégrité des mouvements. Traitement : extension et massage.

M. Dentan s'informe du traitement employé et pense que, dans ce cas, la suture du tendon aurait été parfaitement indiquée. Il a traité, il y a quelque temps, un jeune homme qui se présenta à lui dans la soirée avec une grosse plaie du poignet causée par un verre brisé dans sa main. L'état d'ébriété où était l'individu ne permettant pas une intervention minutieuse, M. Dentan se contenta de suturer rapidement la plaie ; mais, s'apercevant le lendemain que le grand doigt restait immobile pendant que les autres pouvaient se fléchir, il rouvrit la plaie et parvint, avec une bonne assistance, à saisir et à suturer les deux fragments du tendon

fléchisseur qui avait été coupé net. Le résultat fut excellent, et le doigt put, au bout de peu de temps, se fléchir aussi bien que les autres. La suture tendineuse est une bonne opération qui est maintenant entrée dans la pratique courante.

Le Secrétaire : Dr Spengler.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 novembre 1891.

Présidence de M. L. Gautier.

M. J.-L. Reverdin, à propos du procès-verbal de la dernière séance, cite le cas d'un jeune homme qu'il a opéré il y a quatre ans pour une *cystite tuberculeuse*. Ce malade avait été soigné auparavant par les moyens médicaux sans résultat. Comme sa cystite était extrêmement douloureuse, l'orateur s'est décidé à intervenir, malgré l'existence d'une épididymite tuberculeuse double et persuadé qu'il ne faisait qu'une opération palliative. Le diagnostic, inutile de l'ajouter, avait été solidement établi et s'est vérifié au cours de l'opération et après elle par l'examen bactériologique et anatomique. Depuis l'opération le malade a eu un abcès périnéphrétique qui a laissé une petite fistule encore actuellement persistante ; mais les symptômes vésicaux ont totalement disparu, le malade a repris un bon état général et peut exercer la profession de garde champêtre. M. Reverdin ne considère pas son malade comme définitivement guéri ; il n'est sans doute pas à l'abri d'une nouvelle manifestation tuberculeuse, à la vessie ou ailleurs. Mais depuis quatre ans son existence a été transformée par cette intervention. L'orateur tenait à raconter ce fait remarquable et exceptionnel sans doute, car en effet la cystite tuberculeuse est le plus souvent secondaire. Cette observation prouve que l'opération peut, sinon guérir, au moins améliorer l'état de ces malades et rien ne prévaut contre les faits.

M. L. Revilliod rappelle la thèse de M. Matile qui cite quinze observations de cystite tuberculeuse qu'on a opérée. Les résultats obtenus ne sont guère encourageants.

M. J.-L. Reverdin : La guérison absolue est sans doute très rare. La thèse de M. Matile mentionne cependant quelques cas de guérison et d'autres qui se sont trouvés notablement améliorés par l'opération.

Le président lit une lettre de M. *H.-Cl. Lombard* qui donne sa démission de membre titulaire et demande que l'honorariat lui soit conféré. MM. *L. Revilliod* et *Picot* sont chargés de faire une démarche auprès de M. Lombard pour le prier de bien vouloir revenir sur cette détermination.

La bibliothèque a reçu : 1° de M. le Dr *Sulzer* un abonnement aux

Annales d'oculistique dont il est rédacteur. 2° de M. *Glatz* sa brochure intitulée : *Étude sur l'atonie et les névroses de l'estomac.*

M. Girard lit un travail sur *le sens de l'orientation* et montre des grenouilles sur lesquelles il a pratiqué il y a six semaines la destruction bilatérale du labyrinthe membraneux.

On constate chez ces grenouilles l'absence des réactions motrices habituelles. Elles restent longtemps sur le dos ou dans d'autres positions tout à fait insolites. Sur un plan incliné, elles n'exécutent pas les mouvements acrobatiques décrits par M. Golz ; sur un disque en rotation, elles ne font aucun des mouvements de compensation connus de tous les physiologistes. L'animal en repos sur une surface plane tient sa tête dans une position quelconque que l'expérimentateur peut modifier à son gré ; si on la dirige vers le ciel, elle reste dans une attitude contemplative ; si on la courbe vers le sol, elle ne se redresse pas. Si l'on excite l'animal, on le voit ramper comme un crapaud ou exécuter des sauts qui diffèrent notablement de ceux d'un animal sain ; il se jette droit devant lui ou dans une direction plus ou moins verticale et retombe parfois sur le ventre, parfois sur le flanc, le plus souvent sur le dos.

Jetées dans l'eau, ces grenouilles montrent d'abord une certaine animation et nagent tantôt sur le ventre, tantôt sur le flanc, tantôt sur le dos. Puis elles s'arrêtent et flottent alors le plus souvent dans une attitude passive, leur axe longitudinal dans la verticale, la tête en haut, les jambes en bas, tout le corps obéissant exclusivement aux lois de la pesanteur. A un moment donné, les poumons plus ou moins vides d'air, la grenouille coule au fond du vase sans donner signe de vie. Ici aussi elle reste parfois couchée sur le dos ou dans les poses les plus anormales.

Ces faits, déjà en partie connus, et tous ceux qui ont été rapportés par d'autres expérimentateurs rentrent, pour M. Girard, dans le cadre d'une théorie générale de l'orientatiou. Avec M. Golz et M. Mach, il place dans le système des canaux semi-circulaires et du saccule le siège des sensations produites par les positions et par les mouvements de la tête qui, on le sait, exercent une influence très grande sur tous les mouvements de l'animal. Il fait en même temps de cet organe le point de départ des nombreux réflexes et du tonus musculaire qui déterminent l'orientation ; en d'autres termes, il admet que l'oreille interne préside, par sa sensibilité, à l'équilibration active des attitudes et à la régularisation des mouvements de translation.

Il faut admettre, toutefois, que la fonction d'orientation, exercée presque exclusivement par un organe distinct chez les poissons et la grenouille, est plus compliquée chez les vertébrés supérieurs et chez l'homme et appartient, chez ceux-ci, à des appareils plus nombreux, au nombre desquels il faut compter, sans nul doute, ceux de la vision et ceux de la sensibilité au contact.

M. Prevost demande si les expériences présentées ce soir par M. Girard sont les mêmes que celles que M. le prof. Schiff a démontrées à la Société de physique et d'histoire naturelle ?

M. Girard répond que les grenouilles que M. Schiff a présentées à la Société de physique et d'histoire naturelle en novembre 1890 n'avaient été opérées que d'un seul côté et par un procédé un peu différent. Les grenouilles de M. Girard ont été opérées par lui-même il y a six semaines.

M. Lombard, *junior* : Les moutons atteints de l'affection connue sous le nom de *tournis* et causée par un ascaride logé dans le cervelet présentent des troubles analogues à ceux que décrit M. Girard.

M. Girard : Le cervelet n'est peut-être pas, comme on l'a cru longtemps, à la suite des travaux de Flourens, l'organe qui préside à la coordination motrice. On cite le cas d'une femme qui exerçait la profession de facteur de la poste dans les environs de Paris et ne présentait aucun trouble moteur. A l'autopsie on découvrit que cette personne avait le cervelet profondément atrophié. Il y a peut-être des fibres du nerf acoustique qui viennent du cervelet.

M. Thomas lit un mémoire sur *les accidents nerveux consécutifs à la scarlatine* (*voir* p. 761).

M. Prevost se demande s'il ne s'agissait pas dans ce cas d'une tumeur du cervelet de nature tuberculeuse ou autre. Cette lésion aurait pu donner lieu à plusieurs des symptômes signalés, entre autres à l'atrophie papillaire et aux paralysies.

M. Thomas répond que son malade n'a présenté ni vomissements, ni titubation. De plus le retour si complet à l'état normal lui semble écarter ce diagnostic.

M. Aug. Reverdin présente un *sac chirurgical* fort bien conçu. Il renferme tous les instruments, les antiseptiques et les pièces de pansement nécessaires au chirurgien, obligé de se transporter chez le malade à opérer.

M. J.-L. Reverdin présente une pièce anatomique provenant d'un homme sur lequel il a pratiqué la désarticulation de la hanche pour un *ostéosarcome du fémur* (Paraîtra dans la *Revue*).

Le secrétaire : Dr Eugène Revilliod.

BIBLIOGRAPHIE

Ladame. La franklinisation dans les maladies mentales. Communication au Congrès des aliénistes français et de langue française (Lyon, août 1891). Extrait du *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1891.

Les applications de l'électricité statique au traitement des affections nerveuses datent des premiers essais de Jallabert, de Genève, au siècle dernier, mais, malgré quelques tentatives antérieures, ce n'est, grâce au perfectionnement des instruments, que depuis 1877 et sous l'impulsion de

Charcot, que la franklinisation a été appliquée d'une façon suivie. Elle n'a pas tardé à être employée dans le traitement des psychopathies et l'auteur expose le résultat des essais qu'il a faits de la nouvelle méthode.

Il l'a employée depuis quelques années dans le traitement de la dépression psychique, de l'hypocondrie, de la mélancolie au début avec insomnie, idées de suicide, troubles dans la sensibilité, des psychoses asthéniques, etc. et en a souvent obtenu d'heureux résultats; un cas de folie circulaire paraît avoir été amélioré, tandis qu'un cas de délire chronique systématisé est demeuré rebelle. Dans les cas d'obsessions pathologiques, celles-ci n'ont pas été modifiées, mais les malades fortifiés par le traitement leur ont mieux résisté.

M. Ladame estime que c'est surtout dans les périodes initiales des affections mentales que la franklinisation peut être utile et qu'elle convient particulièrement aux formes asthéniques et dépressives, où elle est parfois préférable aux autres méthodes d'électrisation et à l'hydrothérapie; elle peut aussi, dans certains cas, être utilement combinée avec cette dernière.

L'auteur donne d'une façon détaillée la relation de quelques-uns de ses cas et insiste sur les précautions à prendre dans l'application de la méthode. C. P.

—

LADAME. La folie du doute et le délire du toucher. *Congrès internat. des Sciences méd.* Xe session (Berlin 1890). IXe Abth., p. 96.

L'auteur fait une étude historique et critique des diverses opinions professées par les auteurs au sujet de ces deux troubles psychopathiques et de la place qu'ils doivent occuper dans la classification des maladies mentales. Il ne peut admettre avec Legrand du Saulle que la folie du doute unie au délire du toucher forme une entité morbide à périodes distinctes; cette opinion lui paraît au moins prématurée; pour lui ces affections rentrent dans la catégorie des obsessions avec conscience, qui s'observent chez les dégénérés héréditaires et elles doivent être considérées comme des variétés cliniques distinctes, pouvant exister, il est vrai, simultanément, mais pouvant aussi se montrer indépendamment l'une de l'autre; il cite à l'appui de cette opinion les observations de deux cas, l'un de folie du doute, l'autre de délire du toucher, dans lesquelles ces deux troubles psychiques ne se sont jamais associés. C. P.

—

Ludwig GELPKE, de Liestal. Die Osteomalacie im Ergolzthale. Br. in-8o de 86 p. avec planche et tableaux. Bâle, 1891. Ls Jenke.

L'ostéomalacie est endémique dans certaines contrées de l'Europe; parmi elles, l'Ergolzthal, dans le canton de Bâle-Campagne, tient une des premières places. L'auteur se trouve donc très bien placé pour faire de cette affection une étude approfondie. Le but qu'il se propose est surtout de donner « in extenso » ses observations personnelles, de chercher à répandre un peu de lumière sur l'étiologie de l'ostéomalacie et enfin de

mentionner les récents progrès accomplis dans le traitement de cette affection.

Outre ses 19 observations personnelles, l'auteur a à sa disposition 31 cas tirés des cliniques de Bâle, de Berne et de Zurich et 22 cas pris dans les musées de Paris et de Londres; un total de 72 observations sert donc de base à cette monographie.

Mentionnons sans nous y arrêter les chapitres consacrés à l'historique, à la symptomatologie et à l'anatomie pathologique et voyons ce que pense l'auteur de l'étiologie de l'affection qui nous occupe. Il divise les causes en trois grands groupes :

1° Causes tenant au *sexe* des malades. La femme dans l'état de grossesse est plus sujette que tout autre individu à contracter la maladie. Les statistiques montrent la proportion de l'ostéomalacie des femmes enceintes, comparée à celle qui survient en dehors de la grossesse comme oscillant de 64 à 100 %. L'auteur ajoute même que l'ostéomalacie des hommes, des nullipares, des enfants, etc., est à un tel point différente dans ses causes, sa marche et ses lésions de celle qui débute pendant la grossesse ou la lactation, qu'il n'est pas possible de considérer ces deux formes comme identiques.

2° Causes tenant à l'*hygiène*. Humidité, défaut de ventilation, insuffisance de nourriture, soucis et chagrins, en un mot la misère, telles sont les circonstances notées par M. Gelpke.

3° Causes tenant à la *contrée*. La vallée d'Olona près de Milan, Gummersbach en Westphalie, la Calabre et l'Ergolzthal sont les contrées où l'ostéomalacie se rencontre le plus fréquemment. Il faudrait donc établir une carte exacte de l'Europe au point de vue spécial qui nous occupe, comparer l'état géologique, l'eau potable de chacune des contrées contaminées, le genre de vie de ses habitants pour tirer de ce travail une circonstance, commune à tous ces pays, qu'on pourrait incriminer. L'auteur s'est livré à ces patientes recherches, il publie de nombreux tableaux comparatifs, pris dans la plupart des pays d'Europe, des analyses d'eaux potables et termine en rapportant des expériences faites dans le but de rendre des animaux ostéomalaciques.

Il conclut qu'une nourriture pauvre en phosphate de chaux ajoutée à la transmission héréditaire de cet état particulier du système osseux, aux grossesses répétées, à la lactation et à la mauvaise hygiène produit la maladie. C'est un cercle vicieux : l'état de gestation nécessitant une quantité plus grande de phosphate, détermine le début de la maladie dans le bassin. La maladie une fois établie réclame le séjour de la malade au lit, dans un air vicié et des conditions matérielles déplorables, ce qui ne fait qu'aggraver l'état des choses.

Quant au traitement, l'auteur préconise des remèdes internes déjà connus, mais il accorde surtout sa confiance à la castration qui, en supprimant toute nouvelle conception, en arrêtant le flux cataménial et en modifiant profondément la vie génitale des malades, donne les meilleurs résultats.

L'ouvrage se termine par la publication des 19 observations personnelles à l'auteur et par une série de tableaux synoptiques résumant les cas observés en Suisse et à l'étranger. Ajoutons qu'une planche reproduit quelques bassins déformés et nous aurons donné une idée de ce travail consciencieux qui expose clairement l'état de la question et les vues ingénieuses de l'auteur. Dr E. Revilliod.

—

A. D. Waller. An Introduction to human physiology. London et New-York, 1891. Longmans Green et Co.

L'auteur expose, dans ce volume de 612 pages in-8°, les leçons qu'il a faites pendant sept ans à l'hôpital de St-Marys, de Londres, comme professeur de physiologie. Il s'attache à bien mettre en vue les relations importantes de la physiologie avec l'anatomie, la chimie, la physique et la pathologie. Le plan en est bien conçu et les déductions pathologiques pratiques, utiles au médecin, savamment exposées et discutées. De nombreuses planches et diagrammes, d'excellents schema en rendent la lecture facile, intéressante et claire.

La 1re partie, dit l'auteur, s'adresse surtout aux étudiants de première année; elle traite du sang, de la circulation, de la respiration, de la digestion, des sécrétions et excrétions, de la chaleur animale.

La 2me partie plus complexe demande une instruction plus mûrie; elle traite des systèmes nerveux périphérique et central, des organes des sens et des fonctions de ces organes. Un développement intéressant est accordé aux phénomènes électriques que l'auteur a spécialement étudiés et qu'il expose avec clarté en s'aidant de nombreuses figures. Il traite des divers problèmes de la physiologie neuro-musculaire.

Dans un appendice il résume l'histoire du développement et de la nutrition de l'embryon et donne les formules chimiques récentes concernant les principes immédiats constituant l'organisme.

Un index bibliographique termine le volume. On voit par ce court résumé, l'utilité que présente cet ouvrage de physiologie, aussi concis que possible, bien au courant des progrès de la science, à la portée des élèves et dépassant cependant les limites d'un simple manuel, de façon à fournir aussi des notions utiles aux médecins qui s'intéressent aux discussions scientifiques concernant les sciences biologiques. J.-L. P.

VARIÉTÉS

ADDITION. — Nous avons reçu la communication suivante :

Monsieur le rédacteur,

Je vous serais obligé de publier dans votre prochain numéro, la

réponse que j'ai faite à M. Burnier, président, dans la séance du 5 septembre de la *Société vaudoise de médecine*, réponse qui n'a pas été mentionnée dans le compte rendu de cette séance qui vous a été adressé (v. p. 714) j'ai dit :

1° Qu'il y avait malentendu, car je n'ai point dit que les microbes se trouvent habituellement dans le sang normal, mais j'ai affirmé qu'il s'en trouvait souvent, en chiffre dans 40 % environ de mes essais chez l'homme (voir le texte de ma communication, p. 712).

2° Que contrairement à ce qu'a dit M. Burnier, j'ai isolé et différencié par cultures sur plaques six micrococcus complètement différents les uns des autres, qui tous sont capables de produire des néphrites parenchymateuses et des convulsions cloniques et tétaniques. Il s'agit donc ici, chose importante, d'une *affection bactérienne, mais non spécifique*, ce que je désirais établir. J'ai communiqué ces faits à la séance du 5 septembre, bien qu'il n'en soit pas fait mention au compte rendu.

Mes conclusions sont conformes aux résultats obtenus et *valables d'une manière certaine pour les lapins et les cobayes grâce à un assez grand nombre d'expériences*. Quant à l'homme, vu que l'expérimentation sur lui n'est pas possible, il faut s'en rapporter aux connaissances anatomiques et cliniques (voir mes travaux antérieurs traitant en résumé cette matière).

Lausanne, le 29 novembre 1891.

Je puis ajouter que mes recherches ultérieures ont démontré que les néphrites produites dans mes expériences sont, selon les microbes, différentes les unes des autres. Tandis que *certaines classes de microbes* créent régulièrement des dégénérescences graisseuses du parenchyme rénal, d'autres produisent, au contraire, des altérations albumineuses des mêmes tissus exclusivement, ce qui expliquerait les variétés de néphrites gravidiques.

11 décembre 1891.

Dr Alexandre Favre.

Note additionnelle et Erratum. — Le cobaye de l'exp. IX (rapportée dans le mémoire de M. P. Binet intitulé : *Recherches sur une substance thermogène de l'urine* et publiée dans le n° d'octobre de cette *Revue*, p. 616), qui avait été inoculé le 25 mars et ne présentait encore le 17 octobre qu'une ulcération au niveau de l'aine, est mort, le 12 décembre, de tuberculose généralisée. Il n'avait pas subi de nouvelles injections depuis la fin de l'expérience.

M. Binet nous signale, dans le même mémoire, l'erratum suivant, p. 633, dernière colonne, lignes 2, 3 et 4. — Le chiffre des *douteux* pour la tuberculose pulmonaire est 8, pour la tuberculose articulaire 2, pour la pleuropneumonie 1.

—

Nominations. — Le Conseil fédéral a nommé membres de la commission des examens fédéraux de médecine : pour Genève, M. le Dr Paul Binet,

pour Lausanne, M. le prof. Jean Dufour, en remplacement de MM. les prof. Nicolas et Schnetzler, démissionnaires.

—

Distinctions. — Parmi les noms des lauréats couronnés par l'*Académie de médecine de Paris*, nous avons le plaisir de trouver celui de notre compatriote, M. le Dr Nicati, établi à Marseille, qui a obtenu le *Prix Meynot* pour son ouvrage intitulé : La glande de l'humeur aqueuse, anatomie, physiologie, pathologie; celui de M. le Dr Thomas, médecin à la poliklinique de l'Université de Genève, qui a obtenu une mention honorable dans le concours pour le *Prix de l'hygiène de l'enfance;* la question proposée était : « Déterminer quels sont, dans l'allaitement artificiel des enfants du premier âge, la valeur et les effets soit du lait cru et tiédi au bain marie, soit du lait bouilli »; et celui de M. le Dr Gerlier, de Ferney, qui a obtenu un *rappel de médaille d'or* pour le service des épidémies; il le doit à son dernier mémoire sur le vertige paralysant, publié dans notre *Revue*.

—

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en novembre 1891 :

Appenzell : par M. le Dr Höchner, de Tit. Société des médecins du canton d'Appenzell, les deux Rhodes, 100 fr, (100).

Genève : Dr Kummer, 10 fr. (10+255=265 fr).

Thurgovie : J. G., à M., 10 fr. (10+265=275).

Ensemble fr. 120. — Dons précédents en 1891 fr. 5668.75. — Total fr. 5788.75.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader*, du Canton :

Appenzell : par M le Dr Höchner, de Tit. Société des médecins du canton d'Appenzel, les deux Rhodes (50+100=150).

Dons précédents en 1891 : 2310 fr. — Total 2360 fr.

Bâle, 1er décembre 1891. *Le trésorier* · Dr Lotz-Landerer.

—

OUVRAGES REÇUS. — C. Allaman, ancien interne à Charenton. Des aliénés criminels, un vol. in-8o de 183 p. Paris, 1891. J.-B. Baillière.

Manquat, chargé du cours de thérap. à l'Ecole de santé militaire de Lyon. Traité élémentaire de thérapeutique, de matière médicale et de pharmacologie, 2 vol. petit in-8o de 700 p. chacun, Paris 1892, J.-B. Baillière.

J. Chauvel, membre de l'Académie de médecine de Paris. Précis d'opérations de chirurgie, 3me édition augmentée de notices sur l'antisepsie chirurgicale, un vol. in-12 de 818 p. avec 350 fig. dans le texte. Paris, 1891, J.-B. Baillière.

Hospice de l'enfance à Lausanne. Rapport du Comité pour l'exercice de 1890. Lausanne 1891.

Jahresbericht der bernischen Heil- und Pflegeanstalt Waldau für 1889 et 1890. Berne 1891.

A. Mercier, second médecin de l'asile du Burghölzli. Die Upson'schen Methoden für Achsencylinder- und Zellen- (Gold) Färbung. Ext. du *Zeitschr. für wissensch. Mikroskop.* Bd. VII, 1890, p. 474-479.

Le Même. Zur Markscheidenfärbung. *Ibid.* p. 480-483.

» On the weight of the brain in the insane with reference to the hemispheres, lobes brain-stem and cerebellum. Broch. in-8o de 5 p. avec tableaux; ext. du *Journal of mental Science*, avril 1891.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page.

A

B

C

M

N

O

P

R

S

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs des travaux analysés à la Bibliographie.

Gemeinden der Schweiz.

leuses de la Suisse.

Mois de Septembre 1891.

s naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

ursachen ciellement									
	Gewaltsamer Tod *Morts violentes*								
Apoplexie cérébrale	Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
	22	23	24	25	26	27	28	29	30
(1)	5 (2)	3 (1)	—	—	7 (1)	4	31 (8)	—	26 (1)
	1	—	—	—	*3*	—	*11*	—	—
	1 (1)	*1*	—	—	*4*	*1*	*7*	—	*2*
(1)	3 (1)	3	—	—	5	5	39 (7)	—	10 (1)
	1	*2*	—	—	*2*	*2*	*25 (2)*	—	*2*
	2	2	—	—	2 (1)	2	26 (3)	—	10
	1	1	—	—	11 (2)	8	22 (7)	—	20
(1)	5 (1)	—	—	—	3	1	14 (8)	—	12
	— (1)	2	—	—	2	2	7 (3)	—	11
	1	1	—	—	1	—	11	—	—
	2 (1)	—	—	—	1	1	5 (1)	—	5
	—	—	—	—	2	—	3 (2)	—	6
	— (1)	—	—	—	—	2 (1)	10 (2)	—	4
	1	— (1)	—	—	2	1	7	—	2
	1	1	—	—	1	1	3 (1)	—	3
	—	—	—	—	3	—	1	—	1
	—	—	—	—	1	—	4 (4)	—	4
	—	—	1	—	—	1	6	—	2
	21	13	1	—	41	23	189	—	116
	7	2	—	—	4	1	46	—	2

Während des Monats **September 1891** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 503,503 beträgt, im Ganzen gezählt: **1032 Lebendgeburten, 673 Sterbefälle** und überdies **39 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 58 Geburten, 2 Todtgeburten und 114 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 24,9. Sie ist am höchsten bei Aussersihl 35,4, Chaux-de-Fonds 33,7, Freiburg 32,8, Basel 29,7, Locle 29,6, Schaffhausen 29,2, St.-Gallen 28,1, Biel 26,6, Bern 26,2, und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 3,6 % aller Geburten und zwar bei St. Gallen 6,8 %, Bern 6,5 %, Chaux-de-Fonds 5,1 %, Herisau 5,0 %, Aussersihl 4,5 %, und Basel 3,8 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 16,3. Ueber diesem Mittel stehen: Aussersihl 20,8, Bern 20,2, Gross-Genf 19,8, Biel 19,2, Winterthur 17,6, Lausanne 17,2, Locle 16,9, und St.-Gallen 16,6.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 43 Sterbefälle bezeichnet, oder 192, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 32 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und Keuchhusten und zwar 12 in Gross-Genf, 7 in Gross-Zürich, 2 in Bern,

Il a été enregistré pendant le mois **de Septembre 1891**, dans les 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une population de 503,503 habitants, **1032 naissances** et **673 décès**, en outre **39 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 58 naissances, 2 mort-nés et 114 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres établissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cliniques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé.

Le **taux de la natalité**, calculé pour l'année, sur la base qui vient d'être indiquée, serait en moyenne de 24,9 par 1000 habitants Le taux a été à Aussersihl 35,4, à la Chaux-de-Fonds 33,7, à Fribourg 32,8, à Bâle 29,7, au Locle 29,6, à Schaffhouse 29,2, à St-Gall 28,1, à Bienne 26,6 et à Berne 26,2. Dans les autres villes il a été au-dessous de la proportion indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 3,6 % du total des naissances. La proportion a été à St-Gall 6,8 %, à Berne 6,5 %, à la Chaux-de-Fonds 5,1 %, à Hérisau 5,0 %, Aussersihl 4,5 % et à Bâle 3,8 %.

Le **taux de la mortalité**, calculé pour l'année sur la base indiquée plus haut, serait en moyenne de 16,3 décès par 1000 habitants. Il a été *au-dessus* de cette moyenne à Aussersihl 20,8, à Berne 20,2, à Genève (aggl.) 19,8, à Bienne 19,2, à Winterthur 17,6, Lausanne 17,2, au Locle 16,9 et à St-Gall 16,6.

Les *maladies infectieuses* ont fait 43 victimes et 192 si on ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La rougeole, la scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent ... décès, dont 12 à Genève (aggl.), 7 à Zurich (aggl.), 2 à Be... Lucerne et on peut supposer que parmi les décès attribu...

…Gemeinden der Schweiz.

…leuses de la Suisse.

Mois d'Octobre 1891.

…naissances et les décès attribuables à d'autres localités.)

…ursachen …
…ciellement

Apoplexie cérébrale	Gewaltsamer Tod *Morts violentes*: Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborene Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Todtgeburten - *dont mort-nés*)
	22	23	24	25	26	27	28	29	30
(1)	1	— (1)	—	—	10	6	32 (7)	—	17 (2)
(1)	1	—	—	—	1	2	8	—	1
	—	—	—	—	5	—	7	—	—
	1 (2)	1	— (1)	—	1	3 (1)	40 (7)	—	13
	— (1)	1	—	—	1	3	24	—	1
	3 (2)	2	—	—	10	2	32 (4)	—	12 (2)
	— (4)	1 (1)	—	—	6 (2)	2	14 (11)	—	26
	—	— (1)	—	—	—	1	9 (7)	—	12
	1	— (1)	—	—	3	—	10 (1)	—	9 (1)
(1)	3	—	1	—	2	—	11	—	1
	2	1	—	—	1	—	12 (1)	—	1
	— (1)	1	—	—	—	—	13	—	1
	— (1)	—	—	—	2	8	4 (3)	—	6
	—	—	—	—	1	—	3 (2)	—	7
	— (1)	—	—	—	2	1	6	—	2
	— (1)	—	—	—	2	1	4	—	1
	—	—	1	—	2	—	12 (1)	—	4
	—	—	—	—	—	2	3 (1)	—	2
	11	6	2	—	42	21	205	—	114
	12	4	1	—	2	1	45	—	5

Während des Monats **Oktober 1891** wurden in den 15 grössten Städten der Schweiz, deren Gesammtbevölkerung 508,503 beträgt, im Ganzen gezählt: **1082 Lebendgeburten, 603 Sterbefälle** und überdies **47 Todtgeburten.** Ausserdem von andern Ortschaften Gekommenen: 54 Geburten, 5 Todtgeburten und 109 Sterbefälle. Bei dieser Ausscheidung werden die einzelnen Geburten immer dem *Wohnorte der Mutter* und die Sterbefälle dem *Wohnorte der Verstorbenen* zugezählt, eine Ausscheidung, welche namentlich bei Gebäranstalten, Spitälern u. dgl. in Betracht fällt.

Werden die angeführten Zahlen auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet, so ergibt sich für den Durchschnitt sämmtlicher Städte eine **Geburtenziffer** von 25,8. Sie ist am höchsten bei Aussersihl 34,8, Chaux-de-Fonds 34,0, Herisau 31,3, Basel und Locle 27,7, Bern 27,6, Biel 27,2, Neuenburg 25,6, und so fort, d. h. alle andern Städte bleiben unter diesem Verhältnisse.

Die **Todtgeburten** betragen im Durchschnitte sämmtlicher Städte 4,2 % aller Geburten und zwar bei Gross-Zürich 6,7 %, Bern 5,2 %, Lausanne 4,7 %, St. Gallen 4,5 %, Basel 4,4 % und Freiburg 4,3 %.

Die **Sterblichkeit** (auf ein Jahr und auf 1000 Einwohner berechnet) ist im Mittel für sämmtliche Städte gleich 14,1. Ueber diesem Mittel stehen: Freiburg 24,6, Neuenburg 17,8, Schaffhausen 17,0, Aussersihl 16,9, Basel 15,8, Chaux-de-Fonds 15,0 Gross-Genf 14,7, Biel 14,3, Winterthur 14,2 und Bern 14,1.

Als Folge *ansteckender Krankheiten* wurden 52 Sterbefälle bezeichnet, oder 140, wenn man auch Magen- und Darmcatarrh (Enteritis) der kleinen Kinder hieher rechnet. — Hierunter befinden sich im Ganzen 43 Fälle als Folgen von Masern, Scharlach, Diphtheritis, Croup und

Il a été enregistré pendant le mois **d'Octobre 1891**, dans le 15 villes les plus populeuses de la Suisse, ayant ensemble une popu lation de 508,508 habitants, **1082 naissances** et **603 décès,** en outr **47 mort-nés.** En outre venant d'autres localités: 54 naissances, 5 mort nés et 109 décès. Les naissances dans les maternités, ou autres éta blissements analogues, ainsi que les décès dans les hôpitaux ou cli niques, sont comptés au domicile ordinaire de la mère ou du décédé

Le **taux de la natalité,** calculé pour l'année, sur la base qu vient d'être indiquée, serait en moyenne de 25,8 par 1000 habitants Le taux a été à Aussersihl 34,8, à la Chaux-de-Fonds 34,0, à Hérisa 31,3, à Bâle et Locle 27,7, à Berne 27,6, à Bienne 27,2 et à Neuchâte 25,6. Dans les autres villes il a été au-dessous de la proportio indiquée.

Le nombre des **mort-nés** représente en moyenne le 4,2 % du tota des naissances. La proportion a été à Zurich (aggl.) 6,7 %, à Bern 5,2 %, à Lausanne 4,7 %, à St-Gall 4,5 %, à Bâle 4,4 % et à Fribourg 4,3 %

Le **taux de la mortalité,** calculé pour l'année sur la base indiqué plus haut, serait en moyenne de 14,1 décès par 1000 habitants. Il été *au-dessus* de cette moyenne à Fribourg 24,6, à Neuchâtel 17,8, Schaffhouse 17,0, à Aussersihl 16,9, à Bâle 15,8, à la Chaux-de-Fonds 15, à Genève (aggl.) 14,7, à Bienne 14,3, à Winterthur 14,2 et à Berne 14.

Les *maladies infectieuses* ont fait 52 victimes et 140 ajoute les décès provoqués par la diarrhée infantile. La roug scarlatine, la diphthérie, le croup et la coqueluche figurent décès, dont 15 à Genève (aggl.), 7 à Zurich (aggl.), 4 à la